NEURO

(BETA EDITION)



Just understand Pediatrics :)

With

Prof. Dr Mohammed Abo El-Asrar

Edited By

El-Azhar Medical students 2012

نسألكم الدعاء

VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على أشرف المرسلين سيدنا محمد صلى الله عليه وعلى آله وصحبه وسلم

أما بعد ؛

قال رسول الله صلى الله عليه وسلم

" نضر الله امرا سمع منا حديثا فبلغه غيره ، فرب حامل فقه إلى من هو أفقه منه ، و رب حامل فقه ليس بفقيه "

ثلاث لا يغل عليهن قلب مسلم : إخلاص العمل لله ، و مناصحة ولاة الأمر ، و لزوم الجماعة ؛ فإن دعوتهم تحيط من ورائهم و من كانت الدنيا نيته فرق الله عليه أمره ، و جعل فقره بين عينيه ، و لم يأته من الدنيا إلا ما كتب له ، و من كانت الآخرة نيته جمع الله أمره ، و جعل غناه في قلبه ، و أتته الدنيا و هي راغمة

الراوي : زيد بن ثابت - **المحدث** : الألباني - **المصدر** : صحيح الترغيب - **خلاصة حكم المحدث** : صحيح

تم هذا العمل بالتعاون مع فريق عمل أطباء المستقبل وفريق عمل الانوفشن

نسألكم الدعاء





بداية محاضرة 41

NEURO

مواضيع متنزلش غير written

1- Floppy baby (generalized hypotonia). مكرر جداً

2- MR. تنزل كتير

3- Convulsions

مواضيع clinical

1. C.P.
2. Hydrocephalus
3. Duchenne myopathy

مواضيع oral

Skull X-ray

مهم جداً Introduction

المشكلة إننا من أول الـ clinical pictures مبنقدرش نكتب حاجة

فنشوف هنكتب إيه ؟؟؟

Clinically :

في أي حالة neurology بندي comment على أربع حاجات وكل حاجة هنفصصها إن شاء الله

1. Motor system.
2. Sensory manifestations.
3. Autonomic manifestations.
4. higher functions as MR or convulsions.

1- Motor system

A - Muscle power

لازم نأخد فكرة عن الـ Neuro anatomy بتاعها :

- إحنا عندنا الـ UMN ← كلهم يشتركوا بأنهم يبعتوا أوامر orders للـ LMN ← cranial nerve or anterior horn cells ← **يطلع** الـ Axons منها لحد ما يوصل للـ target muscle ....

- واحنا عندنا Any muscle ← عبارة عن حزمة من الـ fibers عددها كبير.

* افترضنا مثلاً إن الـ muscle دي عبارة عن 5 fibers ← هنفترض أن كل fiber منهم واخدة من AHC ←

→ **So, 5 AHCs give 5 ms fibers**

والأمر (order) لما يجي ← يجي في توقيت واحد للـ 5 AHCs ← then to 5 fibers

يعملوا الوظيفة في نفس الوقت وكأنهم fiber واحدة

* نفترض أن في مشكلة واحد من الـ 5 يا إما neuron أو الـ fiber بتاعها أو الـ ms fiber فيها مشكلة ← المحصلة 4 ms fibers فقط يشتغلوا وواحد عطلان 80 % من القوة ....

* وبعد شوية واحدة تانية انضربت فبقت العضلة بتشتغل بـ 60 % من قوتها فبنسميها weakness (مش كل الـ fibers مش شغالة)

- لكن لو حصل Loss في كل الـ function بتاع كل الـ fibers هيحصل paralysis

ودي أول نقطة تهمنا

ألا وهي **muscle power** نبدأ بيها

Weakness or paralysis ??

ودي بنعرفها عن طريق الفحص

لكن إزاي نعرفها من الـ *History* ؟؟؟

فبنسأل على كل *muscle* بأدائها

1- upper limb :

A. Small muscle of the hands...

الواد بيعرف يمسك القلم ويكتب (لو كبير شوية) ...

بيعرف يزرر الجلابية أو القميص ؟؟؟؟؟

B. Elbow...

الـ *flexiors* بنفتح بيها والـ *extensiors* بنقفل الحاجات بيها زي الدرج أو الشباك

C. Shoulder...

الـ *flexors* تحط إيدك في الكم

الـ *extensors* تشيل إيدك من الكم

الـ *adductors* شايل الشنطة أو الكشكول تحت باطك

2- Lower limb...

A - Small muscle of the foot

الواد لو لابس شبشب ← ثابت في رجليه بحاجتين

أولا حاسس بيه

ثانيا *normal muscle power*

نقول للأم الواد الشبشب بيقع منه وهو ماشى؟؟

تقولك أيون يا دَكتور

طاب بيحس بيه لما يقع ؟؟؟

فلو بيحس بيه ← *Motor only*

ولو ما بيحسش بيه ← *sensory* او *motor and sensory*

B - Knee

Flexion of knee occur with flexion of hip also extensor with extensors

باستخدمهم وأنا طالع وأنا نازل من السلم

C - Abductor & adductors...

وأنا حاطط رجل على رجل بالـ *adductors* وبشيلهم بالـ *abductors*

وبنسأل الأم عليها .

3- Trunk.

A - Flexors

الواد لو نايم على ظهره يقدر يقوم بدون ما حد يساعده أو بمساعدة دراعه

B - Extensors

لو واحد قاعد في الأرض لما يجي يقوم بيرفع الـ *trunk* بالـ *extensors* ... **بيسند ولا لا ؟؟؟؟**

B - Muscle tone

هى إيه الـ tone ؟؟؟

- إحناعارفين إن الـ *muscle* ليها *Origin* وليها *Insertion* .. وكل الـ *muscles* عندنا طولها أقصر من المسافة بين الـ *origin* والـ *Insertion* **فبالتالي** العضلات *stretched* طوال الوقت

- وجوا العضلة فيه *spindle cells* لما تتشد العضلة تبعت *signals* في اتجاه الـ *spinal cord* في الـ *AHCs* تعملها *stimulation* فتبعت للـ *muscle* تخليها *contract*

- والـ *tone* يا أما *hyper tonia* أو *hypotonia or atonia* ← **نفس فكرة الـ*Paralysis and weakness***

(أنا هاضيف كلام من عندي من تفريغات الدكتور محمد الشافعي عشان السياق يتظبط شوية عشان اللي لسه الصورة مش واضحة عنده كويس إن شاء الله تكون واضحة بسهولة يعني **بصوا معايا**

فيه حاجة ربنا سبحانه وتعالى خلقهالنا عشان تحافظ على العضلات وأنت نايم أو وأنت مبتتحركش

اسمها ال *Tone*.... اسمها ايه ؟؟؟؟ ال *tone*

فكرة ال *Tone* في ايه ؟؟؟؟

قالك لو مسكت ال *biceps* وقست طولها هتلاقيها *6 cm*

لوقست المسافة ما بين ال *Origin* وال *Insertion* بتاعت ال *biceps* تلاقيها *8 cm*

يبقا عشان أحط ال biceps ما بين ال Origin وال Insertion لازم أعملها ايه ؟؟؟ stretch

أي عضلة في جسمك طولها أقل من المسافة ما بين ال *Origin* وال *insertion*

فأي عضلة في جسمك is stretched

طيب >>>>

لما العضلة تبقا *stretched* بعض ال *muscle fibers* (بعض ال *Muscle fibers*) بتبعت *Impulses* بتبعتها لمين ؟؟؟ لل *dorsal root ganglion*

ال *dorsal root ganglion* دي خلايا ورا ال *spinal cord* .... ال *Axon* بتاعها شكله غريب شوية شكله *T shaped*

بعض ال *fibers* بتبعت *impulses* لل *dorsal root ganglion* >>>> تقوم ال *dorsal root ganglion* باعتة لل *Posterior horn cells* >>>> تقوم ال *posterior horn cells* باعتة لل *Anterior horn cells* >>> تقوم ال *Anterior horn cells* باعتة لل *nerve fibers* عشان *contract*

يبقا سيادتك وأنت نايم عضلاتك *Is contracting*... مفهوم ولا لا ؟؟؟؟

عشان ميحصلهاش *disuse atrophy*

طب لو أنا حركت العضلات هل أنا محتاج ال *tone* ؟؟؟؟؟؟

مين اللى بيحرك العضلات ؟؟؟؟ ال *Pyramidal*

مش كده ولا لا ؟؟

فال *pyramidal* بيعمل ايه في ال *tone* ؟؟؟ بيعمل *Inhibition* يعنى ايه ؟؟؟؟؟؟؟؟؟؟؟

انا قاعد دلوقتي (بتتفرج على التفريغ فادعي ليا وللدكتور محمد الشافعي :))

ال *biceps* دي بتتحرك ؟؟؟ ها ؟؟؟ (لو انت مثبت ايدك يعني) ثابتة ال *biceps* يبقا ال *tone* شغال

لما تحرك ايدك وتحرك ال *biceps* ال *tone* يتلغي .... **ليه ؟؟؟؟**

ال *Pyramidal* اشتغل يبقا انا مش محتاج ال *tone* >>> يقول لل *tone* ملكش دعوة انا هاحافظ على العضلة خلاص انا هاحركها فميحصلهاش *atrophy*

مفهوم ولا لا ؟؟؟؟

فال *pyramidal tract* بيعمل ايه في ال *tone* ؟؟؟ *Inhibition* .... يبقا لو ضربت ال *pyramidal tract* ال*Inhibition* **يبقا** *lost* ولا لا ؟؟؟؟ ...... أه يبقا *Lost*)

يحصل إيه في ال tone ؟؟؟؟؟

يعلى ↑↑↑ يعني يحصل hyper tonia

يبقا لو قطعنا ال Pyramidal tract هنا مثلا … كل العضلات اللي تحت ال Level of the lesion يجيلها ايه ؟؟؟ Hyper tonia

لكن لو ضربتلك ال nerve ده العضلة حصلها stretch هتبعت impulses ؟؟؟ هل contract ؟؟؟

كونك أصلا إنك ضربت nerve ده Upper ولا Lower ؟؟؟؟

ده Lower

يبقا في ال Lower motor neuron lesion ال tone يبقا ايه ؟؟؟؟ Lost

انا قطعت ال Nerve هل هيحصل ال tone ؟؟؟؟

يبقا في ال Nerve lesion أو ال Lower motor neuron lesion ال tone ايه اخباره ؟؟؟ **hypo tonia او Lost**

وشكرا للدكتور محمد الشافعي ربنا يبارك فيه يارب العالمين وارجع تاني للدكتور أبو الأسرار)

C - Deep Tendon Reflex

لما بتخبط الـ hummer على الـ tendons بيحصل الاتي :

sudden passive stretch → sudden massive activation of AHCs → sudden massive contraction of all muscle fibers ← ودي تالت حاجة بندي عليها comment

اللي هي deep tendon reflexes

D - Muscle state

يهمنا فيها ← Size of the muscle

طبيعي ولا خست ؟؟؟ ولا حجمها كبير بس ضعيفة ← Pseudo hypertrophy ؟؟

- إحنا عارفين إن الـ muscle ليها vascular supply لأنها محتاجة energy تيجي عن طريق الـ vascular flow وبتطلع waste product … برضوا يأخدها الـvascular flow

- فأي Muscle عشان أزود الـ activity بتاعتها لأزم أزود الـvascular supply

- فربنا سبحانه وتعالى عملنا **neuro vascular connections**

إن الـ nerve supply ← تتحكم في الـ vascularity بتاعت الـmuscle

فكل ما الـ Nerve بيبعت signals ← بيحصل V.D. في الـ arterial flow ← فيزيد الـvascular flow

فالمتحكم في الـ vascular supply هو الـ Lower motor neuron **فلو باظ يقل الـvascular supply**

- ومع الوقت يبدأ يحصل degeneration في الـ Muscle ويحصل wasting (حجمها يقل) ويكون so early

- **وده ميحصلش في الـUpper motor neuron lesion**

اللي ممكن يحصل في الـ Upper motor neuron lesion بيكون **just so late** **وده بنسميه disuse atrophy**

E - Muscle fasciculation

-المفروض كل الـ fibers يحصلها contraction في توقيت واحد لكن الـ fasciculation معناها إن فيه isolated fiber contraction فيه رعشة في العضلة وبعد شوية الـ fibers اللي جنبها وهكذا وهكذا ……

- الـ fasciculation دي بنشوفها في الحيوانات حديثة الذبح

- صعب أشوفها في أي Muscle لكن أوضح حاجة الـ tongue لانه :

→ purely muscular organ covered by mucosa (transparent) and no submucosa or fat as other muscles

لكن العيان لو كبير يشعر بيه

(أقولهملك تاني على السريع .... الـ **muscle power** وقولنا فيها **weakness or paralysis**
وقولنا الـ **tone** والـ **deep tendon reflex** والـ **muscle state** والخامسة اللي قولناها هي الـ **Muscle fasciculation**)

Distribution
في الخمس نقاط

1- Bilateral or unilateral…

كل اللي هناخده ← bilateral

2- Symmetrical or asymmetrical …

شمال زي يمين ولا لأ ؟؟؟ (دراع بدراع ...)
شمال *extensor* + يمين *extensor* مثلاً يعني

3- Proximal more than distal أو العكس

الأم تقولك ← الواد ميعرفش يمسك القلم او ميعرفش يزرر القميص او الشبشب بيقع منه

طاب بيطلع السلم ؟؟؟
أيون يا دكتور
بيسرح شعره كويس ؟؟؟
أيون يا دكتور
بيلبس هدومه لواحده ؟؟؟
أيون يا دكتور

So , Distal more than proximal

الام تقولك ← الواد ميعرفش يطلع سلم لوحده – لازم حد يساعده لما يجي يقوم – لكن بيكتب كويس

So, Proximal more than distal

(مثالين من محاضرات الدكتور علاء ربنا يبارك فيه)

proximal or distal

في الـ *Upper limb* تعصر الليمونة ولا تسرح شعرك
في الـ *lower limb* تطلع السلم ولا تلبس الشبشب

يعني حضرتك هتقول يا سيدي ... لو قالك مبيعرفش يعصر الليمونة بس بيعرف يسرح شعره بيعصر الليمونة باطراف اصابعه بالـ *distal* يعني بيسرح شعره بيحرك دراعه ويرفعه فوق يعني عشان يعرف يسرح شعره

فلو كان مبيعرفش يعصر الليمونة يبقا الـ *distal* هنا مضروب يعني ولو كان بيعرف يسرح شعره يبقا الـ *proximal* هنا شغال

هتقول في الـ comment بتاعك distal more affected than proximal

ملحوظة إن شاء الله لما تأخد في النيوور في الباطنة يعني وكده

هتعرف ان في الـ *Upper motor neuron lesion* وكده ان الـ *distal* والـ *Proximal* بينضربوا بس الضرب أكتر بيكون في الـ *distal*
ويا رب يكون كلامي سهل وواضح وارجع تاني للدكتور أبو الأسرار)

2- Sensory system

- اللي يهمنا الـ *superficial sensation* أكتر من الـ *deep sensation* في الأطفال
يا ترى الواد بيحس بالمية السخنة والساقعة والدلة لما تحميه
وأنا بفحصه ← لو شكشكته بيحس ولا لأ ؟؟؟؟

- إحنا عندنا الـ *1st order neuron* ← *in posterior root ganglion* ← جاي من الـ *dendrite skin*
واحنا عارفين باقي الـ *Pathway* (ده تبع الباطنة أو الفسيولوجي بتاع سنة تانية)

3- Autonomic manifestations

✓ ***Pulse rate.***

هنشوف هو tachycardia ولا bradycardia

بس ميكنش عنده مشكلة في الـ Heart

✓ ***Blood pressure***

بس ميكنش عنده مشكلة في الـ heart

- If ↑ → sympathetic.
- If ↓ → parasympathetic.

✓ ***sphincteric control :***

Sympathetic ➔ retention.

Parasympathetic ➔ incontinence.

4- Higher functions

نسأل على الـ development بتاع العيل ده

LMNL

هنتكلم النهاردا إن شاء الله عن الـ lower motor neuron lesion

طب ما نأخذ فكرة الأول يعني إيه ال lower motor neuron عشان نعرف بعد كده إيه هي ال lesions اللي ممكن تيجي بعد كده

الـ lower motor neuron يا سيدي من أول الـ AHCs لحد الـ muscle

1. AHCs (or cranial nuclei).
2. Peripheral nerve (cranial nerve).
3. Myo-neural junction.
4. Muscle.

أعرف إزاي إن اللي قدامي عنده lower motor neuron lesion ؟؟؟؟

ودي اللي هنسميها criteria of lower motor neuron lesion

Criteria of LMNL

هنتكلم عن الـ **Motor system**

- Muscle power ➔ weakness or paralysis.
- Muscle tone ➔ hypotonia

الـ circle انضربت بتاعت الـ tone

- Deep tendon reflex ➔ hypo reflexia.
- Muscle state ➔ muscle wasting وعرفنا ليه

طاب إزاي نعرف مكان المشكلة في الـ LMNL ؟؟؟؟

من خلال الـ sensory ➔ لأن الـ Peripheral nerve يجمع الـ sensory والـ motor

So,

1- AHCs ➔ No sensory loss.

2- Myo-neural junction ➔ No sensory loss.

3- Muscle ➔ No sensory loss.

طاب لو لقيت الـ sensation سليم ؟؟؟؟

يبقا استبعدنا الـ peripheral nerve

الـ fasciculation معناها ➔ إنه الـ AHCs

فمثلا الـ facial palsy لو عضلات وشه بترعش يبقى المشكلة مش حاجة ضاغطة على الـ Nerve

طاب لو مفيش fasciculation ؟؟؟؟؟ .... استبعدنا بالتالي الـ AHCs

فاضل الـ junction والـ Muscle ····اممممممم

نعرف الـ Muscle من الـ distribution ···معظمها يأثر على الـ Proximal أكتر من الـ distal

طاب إزاي أعرف where is the lesion من خلال الـ Investigations ؟؟؟؟

Investigations

1- EMG

يطلب في الـ **Lower motor neuron lesions** مش الـ Upper motor neuron lesions (أوعي تقولها في الـ CP اللي هي اختصار cerebral palsy)

- رسم العضلات ← يهمني **يا ترى neuropahtic or myopathic ؟؟**

لازم نعرف من خلال الـ waves المشكلة في الـ fibers ولا في الـ signals

If myopathic

بيقا المشكلة في الـ Muscle

If neuropathic.

يقولي الإشارة ضعيفة ← المشكلة في الـ Nerve أو الـAHCs

أعمل إيه ؟؟؟؟

أدخل على تاني Investigation معايا وهي

2- Nerve conduction velocity for neuropathic.

أوعي تعملها لحالة myopathy

فكرته إيه ؟؟؟؟

نيجي على أي superficial nerve وندي كهربة ضعيفة ··· ويستقبل هذا الكلام على الـMuscle

١. لو لقيته Normal ← بيقا الـ Nerve سليم **لذلك هو AHCs**
٢. لو لقيته Impaired ← **peripheral neuropathy**

نبدأ بموضوع حلو كده إن شاء الله

Hypotonia & neuromuscular disease

Disease affecting AHCs

- ✓ Poliomyelitis.

وهيتأخد إن شاء الله في الـ Infection

- ✓ Spinal muscle atrophy. الأهم في الأطفال
- ✓ Amytrophic lateral sclerosis → rare.

Spinal muscle atrophy

فيه أنواع منه أشدها على الإطلاق **Type one = Werding Hoffman disease**

وباقي الأنواع غير مهمة ····

إيه قصته بقا ؟؟؟؟

- Autosomal recessive disease
  - → female = male
- → Affected persons → homozygous

<<< غالباً الإتنين (الزوجين يعني) carrier ← لذلك أكتر في زواج الأقارب

So,- positive family consanguinity + +ve family history

C/P

إيه اللي بيحصل ؟؟

- هنفترض 5 neurons بيدوا (يعني give عشان متقوليش بيدوا يعني ايه ؟؟؟) ← 5 nerve fibers to muscle

خدنا زماااااااااااان كل الخلايا بيحصل فيها apoptosis & mitosis (زي كل خلق الله فيه وفيات وفيه مواليد)

ما عدا الـ brain cells .... **no mitosis and no apoptosis**

- وبالتالي أي فقدان في الـ neuronal cells لا يعوض ... فالـ gene ده بيعمل apoptosis of neuronal cells

Programmed cell death منظم جداً

- بدأت الخلايا تموت تباعاً وبنسب متناسقة وفي كل خلايا الـLower motor neuron

متى بدأ ؟؟؟

منذ تكوين الـ AHCs في الحياة الجنينية .. فبعض العضلات مش شغالة منذ خلقتها لذلك:

1- decrease fetal Movement (intrauterine) :

- **فالأم اللي ولدت كتير (multi para) قد تلاحظ عدم حركة الجنين في بطنها** ← الأم الـ multi para المفروض تشعر بيه عند ← 16 أسبوع

- **واللي أول مرة تولد** ← المفروض تشعر بيه عند 18 أسبوع (لأنها متعرفهوش.. احساس جديد عليها وغالبا بتفكتروا اي حاجة تاني مغص مثلاً)

- **فالأم اللي ولدت كتير هتشعر إن حركته أقل من إخواته**

2- weakness then paralysis with hypotonia and hyporeflexia :

- والواد لما ينزل الـ neurons تموت تباعاً ← weakness then paralysis with hypotonia and hyporeflexia

- **وكمان في tongue fasciculation وده بيكون diagnostic**

- Distribution : bilateral, symmetrical and (proximal and distal)

3- Cranial nerves affection :

الـ Cranial nerve ← أكتر حاجة تتاثر الـ ... bulbar cranial nerves لذلك :

* Weak suckling and swallowing
* Repeated aspiration and chocking
* When cry >>> nasal tone of voice
* Hoarseness of voice

/ ملحوظة /

ليه الـ tongue fasciculation ده diagnostic ؟؟؟؟

as it is a degenerative disease ← خلايا تموت وخلايا لسه عايشة فاللي تموت تتحل وتطلع neurotransmitter وتهيج اللي حواليها

(غير الـ polio تماماً) وتعملها irritation ويحصل fasciculation

/ ملحوظة تانية /

الـ sensation بتكون Normal ....وكمان No MR or convulsions

إن بي ☺

Cranial nerve nucleiسليمة

ولسبب غير معروف ← فتلاقي staring look ☹

(لأنه بيسمع كويس وبيفهم كويس وبيشوف كويس فايه المانع إنه يبحلق في اللي حواليه ؟؟؟)

Investigations

- EMG → neuropathic.
- Nerve conduction velocity → normal.
- CPK → normal

الـ muscle سليمة

Treatment

Supportive only.

انتهت المحاضرة ولله الحمد والمنة والثناء الحسن

نهاية محاضرة 41 - بداية محاضرة 42

Post infectious poly neuropathy
Guillian Barre syndrome

يعني بعد Infection

(معلومة للذكرى وافتكرني بدعوة بظهر الغيب ماشي الاسم بتاع Guillian Barre syndrome ليه اكتر من نطق نطق يقولك جيان بارى سيندروم .. وناس تقوليك جيلان بارى سيندروم وأنا بحب أقولها جوليان بارى سيندروم **(اشمعنا .. كل واحد بيفشر على مزاجه)** المعلومة بقا جوليان بارى دول اتنين اصحاب من فرنسا **مش اسم عالم واحد** دول اسم اتنين دكاترة وفيه كتاب كويس للميديكال ابينوم موجود وكويس للدكتور محمد النجار موجود فيه حوالي مئة اسم طبي واسم مئة طبيب يعني)

نرجع تاني للتفريغات

Introduction

إحنا عندنا المكان اللي بيضم الـ motor and sensory هو الـperipheral nerve

إزاي الـ Nerve بيعمل conduction of nerve impulse ؟؟؟

الـ nerve impulse أسرع توصيل في العالم .. لأنها بتنقل (التوصيل) بالـ jumping ... لأن الـ nerve fibers متغطي بال myelin sheath ... اللي بتفرزه خليه اسمها Schwann cells ... ودي بتسبب الـrapid transmission

وعندنا الـ node of Ranvier ← فالـ depolarization بينط من Node للتانية

إزاي ؟؟؟؟؟؟؟؟

- الـ motor في اتجاه العضلة .. والـ sensory في اتجاه الـ spinal cord

ومن الكلام ده عرفنا حقيقة :

احنا عارفين ان المفروض الـ neuronal cells لا تنقص ولا تزيد .. منذ أن خلقت intrauterine

طب ليه لما بنتولد مبنقدرش نعمل neck support ولا يقف ولا يمشى ؟؟؟؟؟

- قالك القضية ليس لها علاقة بالـ Neuronal cells ولكن الموضوع له علاقة بالـmyelination

إزاي ؟؟؟

قالك يكتمل بعد الولادة

- فالعيل يعمل neck support أول حاجة (3 شهور) لأن الـ Neck muscle هي أقرب جزء للـ brain ... **وبالتالي** هي أول حاجة يوصلها Innervation مظبوطة .... يليها الـ trunk muscles اللي حوالين الـ spinal cord عند (4-5 شهور) ... **فالواد يبدأ يقعد سواءاً لوحده أو مسنود أياً كان يعني**
- بعد كده يوصل للـ proximal muscles سواءاً الـ thigh أو الـ arm ... **الواد يزحف عند (9 شهور)**
- بعد كده يوصل للـ more distal ← الـ foot والـ hand والـ forearm ... **الواد يعرف يمشى ويمسك حاجة بين صوابعه**

فهذا التطور يعتمد على الـ myelination

فماذا يحدث في هذا المرض ؟؟؟؟

- الواد ده جاله viral infection أي virus يعني ... لكن الأشهر (من أسبوعين أو تلاتة) measles , mumps, chicken pox, coxachie virus **ثم يحصل auto-immunity** ... ثم تطلع antibodies ضد الـ myelin sheath ...... **تدويه** تبدأ ترجع زي الأول ← **التوصيل بقا ضعيف**

طب وإيه يعني ما يبقى ضعيف .. المهم هيحصل توصيل

قالك لاااااا

أنت عندك في الـ nervous system أي أمر يطلع يلغي ما قبله ← **يعني إيه ؟؟؟**

يعني لو *nerve impulse* اتحركت وجه أمر أخر بعدها (قبل ما توصل لأنها بطيئة) هيلغيها **الكلام ده هيفسرلى الأتى إن شاء الله** :

لما يحصل *demyelination* ← الأمر مش هيوصل من الـ (*AHCs or Cranial nuclei*) للـ *muscles*

So, lower motor neuron lesion

So, C/P

1- motor manifestations :

as Weakness or paralysis. , Hypotonia & hypo reflexia.

muscle wasting ← لو اتساب .

bilateral and symmetrical ← بيكون على مستوى الجسم كله .

طب هيأثر على الـ *Proximal* ولا على الـ *distal* أكثر ؟؟؟؟

إحنا عندنا الـ *Motor signal* طالعة من الـ *spinal cord* .. فالعضلات القريبة منه فرصة أنه يوْصَلّها *signals* كبيرة جداً (حتى وإن كانت ضعيفة) .. والعضلات اللي في النص قد تصل وقد لا تصل

لكن العضلات البعيدة ← الكهرباء مقطوعة عنها تماماً (لا يصل إليها *signals*)

So, distribution → distal more than proximal

مش عارف يمسك قلم .... إلى أخره يعني

2- sensory affection :

As it is peripheral nerve → so, sensory manifestations

الـ *pathway* ماشي من مكان الـ *sensation* إلى الـ*spinal cord*

فالأماكن البعيدة من الـ *spinal cord* الـ *signal* هتقطع مسافة كبيرة على ما توصل فصعب إنها توصل

لكن الأماكن القريبة من الـ *spinal cord* تصل بسهولة

So, sensory loss distribution → glove and stocking hypothesia. كف إيده وكف رجله

3- Autonomic affection :

وكمان الـ *autonomic* ممكن يحصله ***degeneration***

مش هيحصل حاجة← ***If both sympathetic and para sympathetic degeneration***

المشكلة لو واحد اضرب والتاني لأ ← السليم هيأخذ الـ ***upper hand***

So,

✓ *If demyelination of para sympathetic → ↑ sympathetic → ↑ pulse, ↑ Bl. Pressure, retention of urine and stool.*

✓ *If ↓ sympathetic → ↑ para sympathetic* (العكس)

نيجي نتكلم عن بعض النقاط اللى للأسف ملهاش أي تفسير على الإطلاق

4- ascending march :

- وجدوا إن الـ ***demyelination*** يحصل في حتت ثم ينتقل إلى أخرى **ليه ؟؟؟؟** الله أعلم

- **قالك يبدأ في الـ** *Lower limb* **ثم** الـ *trunk* **ثم** الـ *upper limbs* **ثم** *may bulbar cranial nerves*

(**اسم الخواجة** *landrys*) ← *So, ascending march*

لكن مفيش مانع انه يبدأ من فوق لتحت يعني

5- tender cough muscles :

العيال دول وجدوا إن عندهم الـ *muscles cough* دايماً *tender* **ليه ؟؟؟؟** الله أعلم

6- then , if extensive type → may bulbar affection

Also, *other cranial nerves may be affected*

7- if more severe → Encephalo-myelo-radiculopathy cranialis

أعنف أنواع الـ Guillian أنه يحصل demyelination لكل الـ nervous system حتى الـ brain & S.C. وبيسموها
(Encephalo-myelo-radiculopathy cranialis)
- الـ encephalop ← Brain - الـ myelo ← S.C. - الـ radiculopathy ← roots
- الـ Cranialis ← cranial ns

8- higher functions : No MR or Convulsion

Investigations

a) EMG → neuropathic pattern.
b) Nerve conduction velocity → impaired … So, peripheral neuropathy .
c) May nerve biopsy

من حوالين الـ Nerve …. أو من حتة منه ← rarely indicated

d) CSF examination → Cyto-albuminous dissociation.

Cyto → cells …… Albuminous →albumin.

- ودي حاجة diagnostic لاي auto immune في الـ CNS
- بنأخد عينة CSF ← هنشوف الـ protein والـcells inflammatory
- واديك مثال لكي يتضح المقال إن شاء الله

1. If meningitis → ↑ neutrophils & ↑ protein.
2. If viral encephalitis → ↑ lymphocytes & ↑ protein.
3. If auto immune → ↑ protein (as inflammation) + no inflammatory cells

وهذا يعني إن مفيش **Infection** .. لكن فيه **Inflammation** نتيجة ← **الـ auto immune**

Treatment

خلال أسبوع لو عالجته ← الولد ممكن ينزل يجري في الشارع

✓ **1st line of treatment → IV immunoglobulin**

ابدأ بيها ومتستخسرش (عشان هي غالية)

✓ الحل التاني → **steroid and plasmapheresis**

شيل الـABs

✓ **Physiotherapy.** لحد ما يخف

سؤال

ليه الـ age of onset بيكون 3 سنين ؟؟؟؟ أو بعد 3 سنين ؟؟

لأنه auto immune صعب أشوفه قبل 3 سنين

N.B. Any cranial nerve affection here is bilateral.

Myoneural Junction affection

Causes

- Myasthenia gravis.
- Organo phosphorous compound.
- Tick-born paralysis.
- Botulism.

ندخل بعد كده علي :) أمراض العضلات)

Duchenne myopathy

هااااااااام جداً في الكلينكال

Introduction

هو إيه اللي بيحصل فيها ؟؟؟؟

احنا عندنا الـ Muscle من الحاجات اللي بتحتاج الى الـ ATP بكمية كبيرة

والحاجات دي :

Skeletal muscle - Heart - Brain cells

طب إزاي هنجبلهم الـ ATP ؟؟؟؟

- أول generator هو الـ mitochondria ← اللي بيتم فيها glycolysis وتطلع الـ ATP .. كم الـ ATP اللي بيطلع من الـ glycolysis في الخلايا اللي ذكرناها كافي للطفل إلى أن يبلغ 3 أعوام

← بعد الثلاث سنوات ← الـ muscle حجمها بقي أكبر ونشاط العيل بقى أكتر

- **فهيشتغل الـ generator التاني** .. اللي بيحول الـ creatine إلى creatinine اللي يروح للـ kidney تخلصنا منه

الـ generator التاني ده هو الـ endoplasmic reticulum

طاب إزاي هحول الـ creatine إلى creatinine ؟؟؟

أنا محتاج cytoplasmic enzyme اسمه creatine phosphokinase في الـ Muscle cells لكن لازم يدخل جوا الـ endoplasmic reticulum فلازم يعدي من الـ sacrolemmal membrane وده محتاج carrier protein اسمه dystrophin

فما مشكلة الـ Duchenne ؟؟؟؟؟

X- linked recessive gene موجود في الـ band رقم واحد - region Z على الـ short arm بتاع الـ X- chromosome & as it is x linked So, common in males

طب لو طفلة جات بـ Duchenne ؟؟؟

ينفع لو حصل 3 احتمالات

New mutation, turner or ?????? مش سامع كويس

C/P

الجين ده هيعمل إيه ؟؟؟

هيخلي الـ dystrophin يكون abnormal ميقدرش يشيل الـ CPK فالواد ده عنده creatine عالي والـ creatinine قليل والـ ATP قليل ... هيبان أثره بعد 3 سنين

الـ skeletal muscle هتلاقي ← ↓ ATP فبعد تلت سنين بعض الـ Muscle fibers متستحملش فتبدأ يحصلها degeneration وتموت كل شوية .. شوية fibers يموتوا ← So, progressive course.

وعشان أعداد الـ fibers بتتناقص هلاقي الـ

lower motor neuron lesion criteria :

Weakness or paralysis ← حسب المرحلة يعني

Hypotonia & hypo reflexia

What about muscle state????

الـ muscle عمال يحصل degeneration الدم اللي بيوصل يبدأ يجيب (fibrous and fatty tissue) يترسب فيها

وحسب كميتهم (الـ fibrous and fatty tissue) الـ Muscle حجمها هتبان ليا كبيرة

ولو ما اترسبش ← هيكون Muscle wasting

- لكن وجدوا بعض العضلات ولسبب غير معروف كم الـ ***fibro-fatty tissue*** اللي بيترسب فيها ← كتير أوووي فحجمها يكبر زيادة عن اللزوم ... لكن ضعيفة وعشان كده تسمى ***Pseudo-hypertrophy***

Excessive fibro-fatty tissue deposition

طب أماكنه إيه ؟؟؟

as deltoid, triceps and gluteus Medius , culff muscles **وأحياناً** .. *quadriceps* **أحيانا** ..

والله أعلم ليه

- ولسبب غير معروف عندنا

some muscles never to be affected

as upper fibers of trapezius, sternomastoid muscle, clavicular head of pectoralis major muscle, small muscle of the hand, sphincter of the bladder

الله أعلم ليه

لكن هناك ***theories***

بيقولك العضلات دي في الطبيعي استخدامها قليل أوووي فاحتياجاتها من الـ ***ATP*** مش كتيرة فبالتالي الـ ***ATP*** اللي طالع من الـ ***Mitochondria*** مكفيها

- *No autonomic or sensory affection.*

Distribution

Bilateral and symmetrical + proximal > distal

لأنها عضلات كبيرة فيحتاج إلى ***ATP*** أكتر

وكونها بتأثر على الـ ***proximal*** أكتر من الـ ***distal*** **فتعملى** *signs* **هامة جدااااااااا**

Signs

1- +ve slipping sign :

أنا لما أجي أشيل واحد من تحت باطه فبيترفع معايا لأن الـ ***adductors*** بتوع الـ ***shoulder*** عنده شغالين كويس

لكن لو الـ ***adductors*** عنده ضعيفة .... هيتزلط مني ... ***positive slipping sign***

2- exaggerated lumbar lordosis :

- الواحد فينا لما بيكون واقف .. مركز الوزن بيكون ***anterior*** بدليل وانت واقف لو غلبك النوم بتقع لأدام .. **طب ليه وأنت ماشي مش بتقع لقدام ؟؟؟**

- ده لأن الـ ***extensors*** بتاعت الـ ***back*** قوية ← لذلك العيل الصغير بنقوله متبصش من الشباك لتقع لأن عضلاته لسه ضعيفة فوزنه هياخده وينزل بيه .... هنا بقى العيال دول الـ ***extensors*** بتوعه ضعيفة ... فالواد لما يقف ممكن يتكفي على وشه ... فتلاقيه دايماً بيرجع لورا.

- والطبيعي في الـ ***lumbar vertebrae*** ... فيها ***Lordosis*** ... فالواد ده عنده ***exaggerated lumbar lordosis***

3- waddling gait :

- حضرتك لما بتمشي ... بتمشي على رجل واحدة لكن وأنت واقف ... بتقف على الأتنين ... فالنتيجة إن وأنا ماشي نص وزني متشال على رجل والنص التاني على الهوا

وعلى الرغم من كده مبقعش .. لأن الـ ***muscles of the back*** والـ ***gluteal muscles*** قوية فتشيلني يعني

- هنا بقا الواد ده عنده الـ ***gluteus muscle*** ضعيفة ... فلما يجي يمشي ... يمشي فاتح رجليه عشان ميقعش

بيمسوها ***waddling gait*** زي مشية البطة عشان البطة تخينة ورجليها ضعيفة متقدرش تشيل وزنها فبتمشي فاتحة رجلها

4- Winging of the scapula :

- لو جبت قلتله زق مثلا الحيطة تلاقي ***winging of the scapula*** تجنح لبرا (الـ ***medial border*** بتاعها يطلع لبرا)

ليه ؟؟؟

- إحنا عندنا اللي ماسك في الـ **medial border** من أدام الـ **serratus anterior** ومن ورا عضلات أخرى زي الـ **rhomboidus muscle** ... العضلات اللي ورا لا تتأثر

- فلما نيجي نعمل **pushing** هتشد الـ **Medial border** بتاع ال **scapula** واحنا عندنا الـ **serratus anterior** ضعيفة **فبالتالي** الـ **medial border** هيروح لورا مع الأقوى

5- Pes cavus ➔ high arched foot

وده *deformity* عشان العضلات فيها *fibrosis* وبتقصر

6- Positive Gower sign ➔

الـ *back muscles* عندهم ضعيفة فلو العيل قعد في الأرض لما يقوم لازم يسند بجسمه الأول

(العيان اللي بيتسلق نفسه يعني وخلي بالك فيه عندك جاور ميسود اللي هتشوفها لما تيجي تعمل الـ *tone* يعني انك تقف ورا العيان وهشتكه ☺)

Complications

- والعيانين دول الـ ***Heart*** بتاعهم هيتأثر فأي عيان ***myopathy*** لازم تسمع الـ ***heart*** .... لأنه سبب من أسباب الوفاة ➔ الـ***heart failure***
- وكمان الـ ***brain cells*** هتتأثر

So, may: MR ➔ 20 - 30 % of cases.

- Epilepsy ➔

خلايا ماتت فاتحللت وهيجت (يعني *Irritate*) اللي جنبها ➔ فالواد يتشنج

Causes of death

- H.F.

- UTI ➔ due to hypercalcemia >>> so, repeated renal stones

ليه ؟؟؟؟؟

لأن الـ ***Muscles*** مبتتحركش فبالتالي الـ ***osteoblast*** مش شغالة كويس فبالتالي مش هرمي في الـ ***bone*** الـ ***Ca & Ph*** ***as in rickets*** '''' انتوا نسيتوا ولا ايه ؟؟؟

Investigations

- ✓ *EMG ➔ myopathic cytoplasm.*
- ✓ *Enzymes ➔*

اللي بتطلع من الـ *degenerated muscle* ... زي *aldolase* ↑ و *SGOT* ↑ و *CPK* ↑

- ✓ *Muscle biopsy ➔ fibro-fatty tissue.*
- ✓ *Urine analysis ➔ ↑ creatine & ↓ creatinine.*
- ✓ *ECG & ECHO ➔ cardic affection.*
- ✓ *EEG & IQ ➔ for MR & convulsions.*
- ✓ *Gene study ➔*

لو ام خلفت عيل وطلع عنده ***Duchenne*** وده بنحتاجه في الـ ***prenatal diagnosis*** وعاوزة تخلف تاني لكن خايفة .

- ✓ *As the mother is a carrier ➔ slight ↑ in CPK.*

Treatment

- Physiotherapy + supportive treatment.
- Recently ➔ myeloblast transplantation.
- Under trial ➔ gene therapy.

UMNL

3 neurons عندنا فيه

1- Motor area 4 دي **القيادة**

And 2 accessory neurons

2- BasalO ganglia 3- Cerebellum

1- Functions of motor area 4

1- Initiation of voluntary movement.

مسؤولة عن إصدار أمر بالحركة وليس أداء الحركة فلن تتحرك أي عضلة إلا إذا أرادت Area 4 **فقدان هذه الوظيفة يؤدي الي ان كل الـ** LMN
متتحركش Weakness or paralysis …

Distribution

حسب الحتة اللي انضربت من الـ **Area 4** ربما يكون

Mono plegia ➔ لو الحتة بتاعت **limb** واحد انضربت.

Hemi plegia ➔ لو حتة انضربت كلها في نص واحد.

Cortical para plegia ➔ لو الـ **L.L.** انضرب على الناحيتين .

Quadri plegia ➔ لو الـ **2 limbs** على الناحيتين وصورها الأتية :

1- May upper limb more than lower limb

أيده أضعف من رجله اللي هي ***bi plegia***

2- ***Diplegia*** → lower limb more than upper limb

3- Right more than left Or left more than left → ***double hemiplegia***

انتهت المحاضرة ولله الحمد والمنة والثناء الحسن

نهاية محاضرة 42 - بداية محاضرة 43

يا ترى في الـ **Upper motor neuron lesion** يا ترى الـ **muscles** اللي هتتأثر أكتر هي الـ **Proximal or distal** ؟؟؟؟

وجدوا أثناء الـ **shock stage** الشخص ميقدرش يحرك أي عضلة لكن بعد فترة هيبدأ يحرك عضلاته لكن فيه عضلات لا تتحرك أبداً
loss of all fine movement … as small muscles of the hand & foot

بس الـ **crude movement** شغالة

طاب إزاي الكلام ده حصل ؟؟؟؟

وجدوا إن عندنا الـ **motor area 6** فالـ **proximal muscles** واخدة من الـ **area 4 & 6** والـ **distal** من **area 4** فقط

ولذلك لما **area 4** تنضرب … **complete loss of function of distal muscles**

فتشتغل لكن أضعف من الأول Area 6 **بتأخد من** But proximal muscles

So, in area 4 affection ➔ distal > proximal

هنتكلم بقا عن الوظيفة التانية للـ Area 4

2- Suppression of muscle tone & deep tendons reflexes :

- هذا الـ **suppression** شافوا فيه حاجة عجيبة شوية .. ملاقوش كل حتة زي التانية لقيوه أكتر في الـ **anti gravity muscles**

(وعشان تعرف العضلات الـ **anti gravity** والـ **pro gravity** كان الدكتور أحمد موافي الله يباركله العضلات اللي انت نايم عليها في الـ **anatomical position** هي الـ **Pro gravity**)

(أقولك مثال طيب عشان تركز وبلاش تحفظ وتنسى ... أنت ايدك الطبيعي انها تقع يعني ايه اللي يرفعها لفوق شوية ؟؟ الـ **flexors** بيرفعها ضد الجاذبية طب الـ **Lower limb** ... انت عايز تقعد على الارض وتكون مع الجاذبية يعني هتقعد بالـ **flexors** .. والـ **extensions** يوقفك على رجلك يعني ضد الجاذبية .. بص انت لو مفهمتش كلامي نفض وكبر ارجع للتفريغ)

في الـ **Upper limb**

a) *Extensors* 🡸 *Pro gravity*
b) *Flexors* 🡸 *anti gravity*

في الـ **Lower limb**

✓ *Extensors* 🡸 *anti gravity*
✓ *Flexors* 🡸 *pro gravity*

- وكمان بتعمل **more suppression** للـ **adductors** عن الـ **abductors**

فلما تضرب **Area 4** يضيع الـ **suppression** 🡸 **deep tendon reflexes** ↑ & **tone** ↑

***But** anti gravity > pro gravity*

لذلك عيان الـ **hemi plegia** لما تيجي تمسك إيده وتفردها هتلاقي مقاومة جامدة جداً .. لكن لو ضمتها المقاومة أقل

والعكس في الـ **knee** 🡸 *Extensors > flexors*

🡸**لذلك تبص ☺ على العيان** 🡸 تلاقي إيديه وضع الـ **flexion** ورجليه في وضع الـ **extension**

(على رأي الدكتور علام ربنا يبارك فيه ملاكم بيلعب باليه ملاكم عشان عامل **flexion** للـ **upper limb** لو اتفرجت على حد بيلعب ملاكمة هتلاقيه بيحمي وشه وكده والباليه هتلاقيهم فاردين رجليهم أوووي وبيعذبوا نفسهم المهم يعني افتكر ملاكم بيلعب باليه)

- لو انضربت **Area 4** الـ **tone** أكتر في الـ **adductors** عن الـ **abductors** فهتلاقي بعد ما يتعافى من الـ **shock stage** هيتحرك لكن في **special gait** لأن الـ **adductors** تأخد الـ **lower limbs** ناحيتها وكمان إيديه لازقة في الـ **trunk** رجليه المضروبة تلف حوالين الرجل السليمة

So, circumduction gait

- ولو واحد عنده **para plegia** رجليه تلف حوالين بعض **scissoring gait** فلو شيلت الواد ده من تحت باطه تلاقي رجليه لافة حوالين بعض

- عاوزين نفرق الـ **hyper tonia** دي عن أي حاجة تانية 🡸 فهنا تكون في أول الحركة لأن الـ **initiation of movement** دي وظيفة **area 4** فلما تشد إيديه تلاقي **resistance** وبعدين تفك .. ودي بنسميها **clasp knife spasticity**

3- Suppression to pathological reflexes

وهو *reflexs Normally* **مش موجود عندنا**

زي إيه ؟؟؟

As Neonatal reflexes

وهي **reflexes** تظهر منذ الولادة وتختفي عند **3-4** شهور بالكتير

طب ويا ترى إيه سر اختفائها ؟؟؟

ان عند **3-4** شهور **Area 4** يبدأ يحصلها **maturation** وبالتالي هتبدأ تؤدي وظيفتها رقم تلاتة

اللي هي **suppression to pathological reflexes**

والـ **neonatal reflexes**

دي زي 1&2 :

1- Moro reflex :

الواد يتخض .. ← العيل لو عملت صوت عالي جنبه مرة واحدة ←

يختفي عند **3-4** شهور ← لكن كلنا بيحصل عندنا (بنتخض يعني) في الـ **sub conscious level** ← لأن **Area 4** بتكون مغيبة

زي مثلاً واحد سرحان وجه واحد من وراه وعمل فيه فصل بايخ (خضه ولا حاجة .. قاله بخ مثلا) ← تلاقيه يتخض لأنه قاعد سرحان و **Area 4** سرحانة معاه

- لكن لو واحد بتكلمه وبيكلمك ولقيته اتخض ← فده حاجة مش طبيعية .

2- Grasp reflex :

← تحط أي حاجة في إيده يقوم ماسكها

المفروض يختفي الـ **reflex** عند **3- 4** شهور (حتى صوابع رجليه).. فلو ما اختفاش .. يبقى فيه مشكلة في **Area 4**

3- +ve babiniski sign :

scratching of lateral side of the sole of the foot ← المفروض يحصل **planter flexion**

فهنا هتلاقي العيان بدل ما يعمل **planter** … يعمل **dorsi flexion** والتي تُسَمَى **positive Babiniski sign**

4- Clonus :

المفروض لو عملت لأي واحد **sustained stretch** لأي **Muscle** ميحصلش أي حاجة

لكن في غياب الـ **Motor area 4** مفيش أي **suppression** للـ **tendon reflex** فالـ **muscle spindle**

يبعت إشارة ويحصل **continuous contraction** (متحصلش في واحد طبيعي)

5- adductor reflex :

إحنا عندنا الـ **adductors** في الـ **lower limb** في الـ **medial border of popliteal fossa** عندي **adductor tendon**

فلو ضربت عليه **normally** الـ **reflex** مش موجود عندنا .. لكن لو الـ **area 4** مضروبة مفيش **suppression** للـ **adductors** … فبالتالي هيظهر الـ **reflex**

ومن كل ما سبق نقدر نقول :

Criteria of motor area 4 lesions

1- Loss of 1st function (initiation of movement)

So, weakness or paralysis which:

mono plegia, hemi plegia, para plegia or quadri plegia(bi plegia, di plegia, double hemi plegia)… distal > proximal

2- Loss of suppression of the tone

So, there is hypertonia (clasp knife, spasticity)

antigravity > pro gravity

upper limb ➔ flexors > extensors

lower limb ➔ extensors > flexors

adductors > abductors

so,

If unilateral lesion ➔ circumduction gait.

If bilateral lesion ➔ scissoring gait.

Exaggerated deep tendon reflexes.

3- Pathological reflexes :

Persistent neonatal reflexes as (moro and grasp)

Positive Babniski sign.

Clonus

Adductor reflex ➔ positive.

NBالـ Babniski sign is positive في كل الأطفال لحد سن المشي (سنة وتلت شهور) لأن area 4 (يقصد الـ maturation بتاعها) لسه موصلش للمنطقة بتاعتها

بعد ما خلصنا الـ area 4 .. هنبص على الـ cerebellum

2- Cerebellum

قالولنا زمان physiologically بيقسموه إلى **3 parts** حسب الـ functions

2- Archi cerebellum :

➔ موجود عندنا كلنا **anatomically**

بيدي معلومات للـ **Motor area 4** عن وضع جسمك إيه ؟؟؟

طب بتوصله معلومات منين ؟؟؟؟

من الـ **Inner ear** حتى لو أنت مغمض عينيك

Effect of lesion

ولذلك في غياب هذا الـ **Mechanism** تلاقي العيان وهو ماشي يفتكر نفسه هيقع لأدام فيرجع لورا .. ثم يفتكر نفسه هيقع بالجنب فيجي على الجنب التاني .. **وكأنه سكران** حتى لو مفتح عينيه بيسموها **drunken gait** في غياب الـ **archi cerebellum**

2- Paleo cerebellum :

➔ ده مش موجود عندنا **anatomically** لكن هو موجود في الـ **animals**

الوظيفة بتاعته أنه بيحافظ على الـ **muscle tone** .. متصل بالـ **spinal cord** عن طريق الـ **lateral** والـ **ventral** ← **spino-cerebellar tracts**

Effect of lesion

ولو حصل مشكلة في الـ **paleo cerebellum** .. هيؤدي إلى مشاكل في الـ **tone** ← **Hypo tonia**

طب إزاي ؟؟؟؟ لأن الـ **cerebellum** بيعمل **stimulation** للـ **Muscle tone** والـ **deep tendon reflexes**

إزاي ؟؟؟

لو واحد ماشي وطالع حتة عالية فكل وزنه لورا فغصب عنه تلاقيه حدف جسمه لأدام (الـ **tone** على أدام)

ولو واحد ماشي في حية مميلة ع اليمين الـ **tone** يزيد على الشمال عشان متقعش وهكذا

ماذا يحدث في غياب هذه الوظيفة ؟؟؟؟ ... **hypotonia and hypo reflexia**

إزاي أفرق بينها وبين بتاعت الـ **lower motor neuron lesion** ؟؟؟... أقوله هنا مفيش **weakness or paralysis**

3- Neo-cerebellum :

Functions & effects of lesion

وده ***In human***

- يقوم بوظيفة ***paleo*** وله وظائف أخرى
- الـ ***neo*** ده الكمبيوتر اللي بيأخد الأوامر من ***area 4*** ويتولى تنفيذها بطريقة محكمة جداً

مثال ·· واحد صاحبك طلب منك تناوله الكتاب اللي جنبك ··· **إيه اللي يحصل ؟؟؟**
أول حاجة هتبص ☺ على الكتاب فين ؟؟؟ ثم الـ ***neo cerebellum*** هيأخذ المعلومات دي ويعرف مكان الكتاب وتمد إيدك وتأخذ الكتاب حتى بدون ما تبص عليه

فأول وظيفة من وظائفه تحديد الهدف بتقدير المسافة ·· يبقا

1- estimation of distance :

أولا- ***estimation of distance*** ··· فلو مش موجود ***area 4*** تقوم بالوظيفة دي وهي لا تجيد هذه الوظيفة فيحصل أخطاء في تقدير المسافات
فمثلا لو قلت للشخص ناولني الكتاب مثلا يعني إيديه تلطش على ما توصل الكتاب بيسموها ***dysmeteria*** ← ***either***
على جانبي الهدف ← ***or parametria*** ← قبل الهدف ← ***or hypometria*** ← بعد الهدف ← ***hypermetria*** ←

2- Smooth mov. :

ثانيا يبدا يحرك بعد تقدير المسافة ·· ولانه محترف تشعر بالحركة وكأنها ***single movement***
فلو الوظيفة دي مش موجودة يعملها ***area 4*** ← مش محترف ← فالحركة هتبقى متقطعة ← ***called decomposition of mov.***
نختبرها إزاي ؟؟؟
نقول للعيان اعمل ***supination and pronation*** بسرعة يعملها بس ببطء شديد بيسموها ***dys-diadokokinesia***
طب ليه إيديه تهتز أثناء الحركة ؟؟؟؟
- لأن الـ ***cerebellum*** بيعمل ***suppression*** لـ ***antagonist muscle*** لو باظ تلاقي العضلة وعكسها شغالين في نفس الوقت تلاقيه بيترعش ***tremors which is coarse*** وعشان هي أثناء الحركة بنسميها ***kinetic tremors***
- نفس الحكاية تحصل في العين كل عضلة تشد شوية لما يعمل ***fixation*** على أي ***object*** عينيه تتهز ودي بنسميها ***nystagmus*** - -

3- break function → ability to stop mov. At any level of it.

- الإنسان الطبيعي يقدر يوقف الحركة في أي وقت ← يفرمل
مثال
لو كنت بشد واحد وأقوله شد معايا ومرة واحدة سبت إيده تلاقيه يفرمل مرة واحدة فالعيان ده لو شديت إيده وقولتله شد وسبته مرة واحدة تلاقيه خبط وشه
(أوضحلك المثال بص يا سيدي خلي العيان يشد ايده عليه وانت شد ايد العيان ناحيتك انت لو انسان طبيعي يعني وحد شد ايدك وانت بتشد ايدك ناحيتك لو شال ايده هتقدر تتحكم وتوقف ايدك بحيث انها متخبطش فيك لكن لو انت عندك مشاكل زي اللي معانا هتخبط وشك)
دي بيسموها ***rebound*** ← ***no ability to break***
كلهم ***signs*** مهمة

4- equilibrium :

نيجي بقا لموضوع الـ***deep sensation***
الـ ***Neo- cerebellum*** بيأخذ الـ ***deep sensation*** ويبعتها لـ ***paleo-cerebellum*** عشان يظبط الـ ***postural*** بتاعتك
مثلا
الواحد فينا لما يكون ماشي يقدر يمشي في خط مستقيم **ليه ؟؟؟**
لأنك لما تحمل على رجلك اليمين يشد الـ ***paleo- cerebellum*** ناحية الشمال عشان متقعش ولو رجلك الشمال يحصل العكس وبكده تقدر تمشي على

خط مستقيم ... فلو الـ **Neo** مضروب على ناحية هقول للعيان عاوزك تمشي على صف البلاط ده ومتحيدش عنه فتلاقي العيان يمشي عليه مثلا يحدف يمين (والناحية اليمين مضروبة) حاجة اسمها ***deviation gait***

طب إيه الفرق بينها وبين الـ drunken gait ؟؟؟

- الـ ***drunken gait*** تلاقيه بيحدف يمين وشمال وأدام وورا زي واحد سكران بالظبط
- أما الـ ***deviation gait*** متظهرش إلا لو قلت للعيان امشي في خط مستقيم وممكن يحصل معاها ***drunken gait***
- طب لو الـ ***Neo- cerebellum*** مضروب على الناحيتين ... يحدف على الناحيتين ← نسميها ***zigzag gait***

الخلاصة *لو واحد عنده cerebellar lesion إيه اللي هلاقيه عنده يعني ؟؟؟* ***1- Hypo tonia, hypo reflexia without muscle weakness or paralysis.*** ***2- Dysmetria, dys dia-dokinesia , kinetic tremors, nystagmus, rebound +*** ***gait disorder as drunken gait - deviation gait - zigzag gait***

أخر حاجة في الـ *Upper motor neuron*

3- Basal ganglia

ما هي وظائفها ؟؟ برده .... *3 functions*

1- Emotions associated with movement.

إزاي ؟؟؟

إيه الـ associated movement اللي نعرفها الأول ؟؟؟

A - Swinging of the hands

أي واحد ماشي تلاقيه بيحرك إيده لأدام ولورا

واتحدي لو حد فيكم يقدر يجري وهو حاطط ايده في جيبه (لأن حركة الإيد مهمة جداً عشان التوازي)

B - also, Emotion - associated movement as Facial expression

بيان تعبيرات على وشك مثلا لا زعلان ولا فرحان كاذب ولا صادق وهكذا يعني

وكمان تظهر مع الـ***exaggerated emotions***

مثلا

واحد فرحان زيادة عن اللزوم فقد يفعل أشياء خارجة عن إرادته (لم يستطع التحكم في الـ *basal ganglia*)
تلاقيه ماشي يرقص في الشارع أو في فرح مثلا

أو لو واحد زعلان ← تلاقيه يعيط مثلا .... واحد يقطع هدومه .... واحد بيخبط في اللي أدامه ويكسر الدنيا لما يكون زعلان

(حسب الـ *basal ganglia* عنده يعني)

C - associated movements with speech :

وكمان الـ *associated movement* تحصل مع الكلام غصب عنك .. تحرك إيدك وأنت بتتكلم

Effect of lesion

- **لذلك اللي عنده مشكلة في الـ *basal ganglia* عنده دايماً *disturbed emotions* وكمان *associated movement***
- **تلاقي الأم عندها بنت والبنت دي عندها *chorea* الأم تقولك البنت فجأة في الأوضة تزغرد وترقص وفجأة تصوت وتعيط**

2- Suppression of basal activities of motor area 4.

ده من ضمن وظائف الـ *basal ganglia*

إزاي بقا ؟؟؟؟

مثال

تكون واقف مع صاحبك ← تلاقي الـ ***Motor area 4*** تقولك اضربه على قفاه (☺) .. فتفاجأ الـ ***basal ganglia*** بنوايا ***area 4*** ... فتقولها لأ ما يصحش ويوقفها

ايه .. محدش فيكم بيكون واقف مع شخص او في محاضرة مثلا وبيفكر في حاجات زي دي ؟!!!

أو عاوز تضحك في عزاء مثلا الـ ***basal ganglia*** تقولك مش وقته

Effect of lesion

في غياب الـ ***basal ganglia*** تبدأ الـ ***activities*** دي تبان في صورة ***abnormal movement***

<u>إزاي ؟؟؟؟</u>

العيانة اللي عندها ***chorea*** ← مثلا واقفة مع صاحبتها ... يطلع أمر من الـ ***area 4*** لإيديها بالحركة .. فتدرك أن الحركة دي مش وقتها (بالـ ***cortex***)... وتحاول تحول الحركة دي لحركة أليفة (كأنها بتظبط شعرها مثلا)
عشان اللي أدامها ميأخدش باله

<u>والحركة دي تزيد مع الـ ***excitation*** وتختفي مع الـ***sleep***</u>

وكمان الـ ***asthetosis*** من الحاجات اللي فيها ***abnormal movement*** ... كأنك قايم من النوم تطأطأ جسمك

لكن في وقت غير مناسب .... ***Twisting movement in extremities***

وعندنا كمان ***dystonia*** ← ***twisting movement in the trunk***

وعندنا كمان ممكن تكون في صورة ؟؟؟؟؟ مسمعتش كويس ←ممكن تلاقيه بيربش بعينيه مثلا

3- Effect of basal ganglia on tone

ودي بتعتمد على الـ ***Mediators*** اللي طالعة من الـ ***basal ganglia***
منها

Acetyl choline ➔ يعمل ➔ ***stimulation.***

Dopamine ➔ ***suppression of tone.***

في الطبيعي الـ ***basal ganglia*** ملهاش ***control***على الـ ***tone*** لأن فيه توازن بين الأتنين

لكن إذا حدث خلل بين الأتنين ↓ ***or*** ↑ تحدث المشكلة

Effect of lesion

If lesion ➔ ↓ acetyl choline ➔ hypo tonia and hypo reflexia ➔ as chorea.

If lesion ➔ ↓ dopamine ➔ hyper tonia and areflexia

مختلفة عن بتاعت الـ ***motor area 4*** أنها طول الحركة فيه ***rigidity*** ← ***lead pipe*** أو ***cog wheel***

الـ ***lead pipe*** ← الـ ***resistance*** موجودة على طول

الـ ***cog wheel*** ← الـ ***resistance*** مش موجودة على طول يعني شوية تفك وشوية تقاوم

طب ليه *areflexia* على الرغم أن الـ *tone* عالي فيه ؟؟؟

لأن الـ ***tone*** عالي في الـ ***agonist and antagonist*** فلو عملت ***Knee*** الـ ***flexors*** شادين فبالتالي الـ ***reflex*** ميظهرش

- Rigidity more in flexors and adductors

فتلاقي عيان الـ *parkinsonism* **مثلا عامل حرف** *S* **بجسمه وخطوته قصيرة** ← *short steppage* ← *& shuffling gait*

4- Coarse static tremors

نبدأ موضوع جديد

Cerebral palsy (CP)

Definition

Central motor neuron deficit

المشكلة في الـ ***central neuron*** اللي هما

Motor area 4, Cerebellum or Basal ganglia (BG)

- **ولازم هذا الـ *defect* يحدث** *ante natal* أو *natal* أو *Post natal* ←**في مرحلة الـ *growth* بتاعت الـ *brain***
- **وكمان لازم** *manifested early in neonatal period* **لازم يكون ظهرت هذه الأعراض والتشخيص في أول سنتين من العمر**

يبقى فيه شرطين عشان أقول على *central motor neuron*

1- Ante natal, natal or post natal

2- Manifested early

Etiology

1- Ante natal

- **حاجة دمرت الـ** *motor neurons*

1- أشهر حاجة ← ال ***STORCH infections*** ← هناخدها في الـ ***Infection*** إن شاء الله

فبنسأل الأم إذا كان جالها *fever* أثناء الحمل وإذا كان معاها *rash* ولا لأ ؟؟؟

2- ممكن ***teratogen*** أثناء الحمل مثل ***drugs or irradiation***

3- ممكن يكون اتعرض إلى ***Hypoxia intrauterine***

- العيل جوا بيتنفس من ال ***placenta*** فأي حاجة تقلل الـ ***circulation*** بتاعتها تأثر على تنفس العيل زي النزيف

فنسأل الأم هل نزفتي أثناء الحمل ولا لأ ؟؟؟؟

- *placental insufficiency* ➔ *mother pressure* 🡅 *or*

→ *Toxiemia of pregnancy*

نسأل الأم إذا كان ضغطها علي ولا لأ ؟؟؟؟

4- أو ***inborn error of metabolism*** حاجة في العيل نفسه ← الـ ***abnormal metabolites*** تدمر ***brain*** العيل

- تتشخص ***by exclusion***

5- أو ***congenital anomalies in fetus brain***

- برضو تتشخص ***by exclusion***

2- Natal لحظة الولادة

A - Delayed delivery

- منذ الـ ***true uterine contraction*** (وجع الطلق) ← الي ان يولد الطفل

-المفروض الفترة دي لا تزيد عن ***6*** ساعات وقالوا ممكن ***12*** ساعة ... لأن الـ ***contraction*** ده بيفصل العيل من الـ ***placenta*** ..فالولد بيتعرض إلى ***hypoxia*** ← فكل ما يتأخر جوا كل ما تزيد الـ ***hypoxia*** اللي ممكن تدمر الـ ***brain cells*** ← ***cerebral anoxia***

cause hypoxic ischemic encephalopathy

B - Birth injury

- أو ممكن الدكتور يكون عايز ينزله قبل ال ***6*** ساعات ما يعدوا وشده بشفاط أو ***gift forceps*** .. ممكن يعمله ***intra cranial hemorrhage***

3- Post-natal

أهم مرحلة الـ ***neonatal period***

A - infection :

ممكن يكون اتعرض لـ ***infection*** ... *as meningitis or encephalitis*

B - Bilirubin encephalopathy

فبنسأل أولاً علي الـ ***neonatal jaundice***
ثانياً .. وإن كان دخل حضّانة
ثالثاً .. وإن كان عملوله ***exchange transfusion***
لازم التلاتة عشان أقول ***bilirubin encephalopathy***

C - May neonatal hypoxia زى *pneumonia*

D - Metabolic disorders → ايا كان سببها

E - Intra cranial hemorrhage

Clinical pictures

يا ترى إيه أنواع الـ *CP* ؟؟؟؟؟

1- Spastic type ➔ most common ... 75 %

هنلاقي فيه إيه ؟؟؟

= Motor area 4 lesion

1- weakness or paralysis

- mono, hemi, para, quadri plegia (bi, di , double)

- Distal > proximal

2- Hyper tonia ➔ clasp knife

more in anti gravity & in adductors ➔ scissoring

3- Exaggerated deep tendon reflexes

4- Pathological reflexes:

- grasp, moro (neonatal reflexes)

- Positive Babiniski sign

- Clonus, adductor reflexes

2- Ataxic type ➔

المشكلة في الـ *cerebellum* هتلاقي عندك فيه *Hypo tonia*
Dysmetria, dysdiadokinesia ....others .etc.
عارفهم ؟؟؟؟؟ *Abnormal gaits*

3- Extra pyramidal type CP

المشكلة في الـ basal ganglia
هتلاقي بقا

1- Emotional & associated movement disturbance
2- Abnormal movement (chorea, asthetosis, dystonia ….etc)
3- tone

إنت عارفه بقا ☺

4- Atonic type →

- مفيش مخلوق في الدنيا عارف فين الـ lesion …. Unexplained type
- وفيه sever hypotonia وبالرغم من كده عنده exaggerated deep tendon reflex
ليه ؟؟؟؟ الله أعلم
- وفيه sever MR
بردو ليه ؟؟؟ الله أعلم

5- Mixed type.

Criteria of CP

إمتى أقول إن ده CP ؟؟؟؟

1- **upper motor neuron lesion** → لازم يكون
2- **normal sensation** → حاسس بكل حاجة
3- **Must be antenatal, natal or postnatal**
في مرحلة من الثلاثة اللي قلناهم (أقصاه أول سنتين من العمر (
4- **other associated manifestations as MR, deafness(especially → extrapyramidal type), fits**

NB CP is Non fatal, Non curable & Non progressive disease

Degrees of CP

حسب الـ Motor

Class one → no motor dysfunction.

واللي بعد كده حسب الـ **severity** بتاعت الـ**motor dysfunction**

Class two, three and four → (mild , moderate and severe) .

Investigations

هنقولها عشان الإمتحان

لكن يا ريت متعملش حاجة لأنه مش هيخف .. هتعمل IQ وده مهم عشان تشوف الـ mentality أخبارها إيه ؟؟؟
وبردو أعمل الـ audiometry والى أخره …

حته من عندى انا من كلام الدكتور محسن القيعي "ربنا يكرمه " … اوعى تقول ما يخفش .. انا معايا حالات اتحسنت وبعدين كل داء ليه دواء بس مؤكد احنا ما اكتشفناهوش .. وكمان الحاجة الوحيدة اللى ملهاش علاج … الحماقة ….

لكل داء دواء يستطب به …… الا الحماقة أعيت من يداويها

Treatment

- Only supportive treatment as:

Physiotherapy, auditory aids ….etc.

نهاية محاضرة 43 - بداية محاضرة 44

وندخل على محاضرة جديدة .. الماحضرة ناقصة .. وبيتكلم عن :

CSF circulation

NB ventricles in brain → 2 lateral ventricles , 3rd ventricle and 4th ventricle (cerebellum)

- الـ CSF يطلع من الـ choroid plexus في الـ Lateral ventricle ويطلع من الـ Lateral ventricle الى 3^{rd} ventricle ثم عن طريق الـ aquiduct of sylvius الى الـ 4th ventricle وبعدين من تجويف الـ brain عن طريق الـ 2 lateral foramina يسموها foramina of Lushka الـ CSF تطلع الى الـ sub arachinoid space اللي حوالين الـ brain
- ويطلع للـ sub arachinoid اللي حوالين الـ spinal cord وعن طريق فتحة في النص foramen of magendi وتروح للـ sub arachinoid around spinal cord

- وبعدين الـ CSF ← يوصل لحد نهاية الـ SPC ويرجع تاني الي حوالين الـ brain في الـ sub arachinoid space حتى يصل الى SSS اللي هي اختصار الـ superior sagittal sinus ← جواها حاجة اسمها arachinoid villi بتعمل absorption للـ CSF ثم الى IJV ثم الى superior vena cava ثم الى الـ right side of the heart

من هنا نسال نفسنا سؤال :

Hydrocephalus

إيه أسباب الـ hydrocephalus أو بمعنى أخر إيه الحاجات اللي هتزود الـ CSF either Inside or outside the brain ??

Definition

So, Hydrocephalus is defined as ↑ CSF inside the brain or inside and outside brain .

causes

A - Non obstructive (communicating) Hydrocephalus:

1- Excess secretion or production of CSF

لأن إحنا عندنا مثلا بنطلع 200 CC يحصل absorption لـ 200 CC ... فالكمية ثابتة

لكن هنا بيطلع 300 CC وبيحصل absorption للـ 200 CC

2- Decrease absorption.

بنطلع 200 CC وبنمتص مثلا 100 CC بدل الـ 200

B - Obstruction.

تعالوا نمسك واحد واحدة

A- Non obstructive (communicating) hydrocephalus

1- excess secretion

- من الـ choroid plexus ليه بتفرز كمية كبيرة ؟؟؟

1- congestion choroids plexus:

أول احتمال إنه يكون حصل فيها congestion لأنها زي الـ Mucous membrane عندنا فلما بيحصل congestionفي الـ mucosa يحصل excess secretion of mucous فهنا نفس القصة

امتى يحصل فيها congestion ؟؟؟؟

1- CNs infection →

-as meningitis or encephalitis or any inflammatory reaction → choroid congestion → ↑ CSF →↑ICT

← يحصل edema في أي حتة في الـ brain

فيجي يسالك في الـ meningitis ليه بيحصل ICT ↑ ؟؟؟ تقوله نتيجة inflammatory edema في الـ brain ككل وكمان في congestion في الـ choroid plexus عملت زيادة في CSF secretion

2- may sterile inflammation called meningism (meningeal irritation)

وده بسبب الـ toxin بيحصل inflammatory reaction (نفس القصة) but no organism

2- pseudo tumor cerebri :

دول عيانين جايين ب ICT ↑ manifestations of كانوا فاكرين أنه عندهم brain tumors لحد ما اكتشفوا إن مشكلتهم زيادة الـ CSF وملوش سبب معروف لزيادة الـICT

<u>Causes of pseudo tumor cerebri</u>

1- Hyper or hypo vitaminosis A.

2- Hyper vitaminosis D.

3- Pseudo hypo para thyroidism →

الـ para thormone hormone مش قليل لكن المشكلة في الـ receptors .... End organ resistance

4- Expired tetracycline (out dated tetracycline).

وكمان إذا تعدى الـ dose المسموح بيها ← over dose

5- Adolescent obese female.

<u>وفي كل الحاجات دي ليه بيزيد الـ CSF ؟؟؟</u> الله أعلم

3- May tumor as papilloma from choroid plexus

<u>2- ↓ absorption</u>

<u>ليه هيقل ؟؟؟؟</u>

- إحنا قلنا إن الـ **absorption** بيحصل في الـ **superior sagital sinus** وبيمشي في الـ **sub- arachinoid** لحد ما يوصل الى الـ **SSS**

1- may Anatomical defect →

ضيق الـ **sub arachinoid space** فبالتالي الـ **CSF** مش عارف يوصل لل **SSS** فالكمية اللي هيحصلها **absorption** هتقل فيزيد الـ **CSF** .

<u>إزاي ؟؟؟؟</u>

A - Achondroplasia → shallow post. Cranial fossa :

- في حاجة عندنا اسمها **posterior cranial fossa** نايم جواها الـ **cerebellum** ما بين الـ **cerebellum**والـ **posterior cranial fossa** فيه **space** اللي هو **sub arachinoid space** فتخيل إن الـ **curve** بتاع الـ **fossa** بقى **shallow** الـ **cerebellum** بقى جزء منه نايم على الـ **Post fossa** مباشرة

- فضيقت الطريق على الـ **CSF** ← الجزء اللي هيوصل مكان الإمتصاص قليل وده بنشوفه في الـ **Achondro plasia** بيكون فيها **shallow post fossa** هيعملي **hydrocephalic changes** وده أول سبب للـ **large skull** في الـ **achondroplasia**

السبب التاني اللي هنعرفه للـ **large skull** إن شاء الله كمان شوية

B - Arnold chiari malformations → (meningeocele or Meningo-myelocele) and Hydrocephalus

إيه اللي بيحصل ؟؟؟

- إحنا عندنا الـ **spinal cord** بيعدي من الـ **foramen magnum** اللي في مسافة بينها وبين الـ **brain**(مش نايم عليها مباشرة) المسافة دي ماشي فيها الـ**CSF**

- بعض الأطفال لما تكون الـ **Brain** والـ **cerebellum** سقطوا لتحت شوية بيسموها **Downward displacement of the brain**

فإيه اللي يحصل ؟؟؟؟

- بالتالي هيضيق أو هيسد الـ **sub arachinoid space**اللي بين الـ **brain** وبين الـ**foramen magnum**

- وإحنا قولنا إن الـ **foramen of magendi** هي اللي بتوصل الـ **CSF** للـ **spinal canal** فالـ **CSF** بيعدي منها

(هو ورايح للـ **S.C** الطريق سالك .. مش من خلال الـ **foramen magnum** .. ركز يا عم الحاج)

والمفروض يرجع تاني .... فبيلاقي الـ **sub arachinoid space** مقفول أو ضيق فيزيد الـ **CSF** والـ**pressure** حوالين الـ **spinal canal** يزيد

- طب إحنا عندنا في الـ **intra uterine period** في الـ **embryo** قالولنا إن الـ **vertebral body** أصلها حتتين (حاجتين يعني ☺ يمين وشمال)

يلحموا أدام **anterior** ويكون الـ **body** .. ثم الـ **Post arch** يلف من ورا حوالين الـ **neural tube** ويلحموا ويكونولي الـ **post arch of the vertebrae** فيكون الـ **spinal foramen** اللي يعدي فيها الـ **SC**

- هنا بقا بيقا الـ **pressure** عالي فهيخلي الـ **posterior arch** ميلحموش مع بعض .. فقط في بعض الـ **vertebrae** فالـ **vertebrae** من أدام مقفولة (لأنها بتكون الـ **body** بدري جداً) .. لكن من ورا مش مقفولة ودي بيسموها **Spina pifida**

- وعشان الـ **pressure** عالي فالـ **CSF** يحصله **herniation** من هذا المكان

→ *Cause cystic swelling* → *called* ***meningeocele*** .

- ولو طلع فيها الـ **spinal cord** بيسموها ***Meningo-myelocele*** بتكون على ظهر العيان ومولود بيها

- وعشان السكة مقفولة في رجوع الـ **CSF** والـ **CSF** بيحصله **secretion** في الـ **spinal canal** (السكة سالكة وهو رايح للـ **SC**) اللي الضغط فيها عالي فبالتالي يطلع **back pressure** على الـ **4th ventricle** يزود الـ **Pressure** على الـ **3rd ventricle** وهكذا تكبر رأس الواد ← ***hydrocephalus***

وتسمى **Arnold Chiari malformation** لذلك لو جاتلك حالة **hydrocephalus** **لازم تبص على ظهر العيان** ☺

2- May not anatomical defect.

ضيق الـ **sub arachinoid space** حاجة واقفة في الـ **pathway** بتاع الـ **CSF** (زحمة)

زي إيه ؟؟؟؟

1- Sub arachinoid hemorrhage and hematoma

2- Sub arachinoid adhesion

- واحد جاله *meningitis* **وحصل بعدها** *fibrosis*

3- Abnormal metabolites as in muco-poly saccharidosis

3- Sinus thrombosis → in SSS or in lateral sinus.

- حصل **thrombosis** في مكان الـ **absorption** .. ولو الـ **lateral sinus** اتقفلت يزيد فيها الـ **Pressure** ويزيد بالتالي في الـ **SSS**

- زي الـ **Auditic hydrocephalus** دا واحد عنده **cholesteatoma** أو أي **cochlear disease** يعمل **lateral sinus thrombosis**

المجموعة بتاعت **secretion** ↑ و **absorption** ↓ بنسميهم **Non obstructive (communicating) hydrocephalus**

ليه ؟؟؟

لأن الـ **Pathway** بتاع الـ **CSF** بيكون **Patent** الطريق مفتوح

ندخل على المجموعة التانية بقا اللي هي

B- Obstructive (Non- communicating) hydrocephalus

الحتت اللي بيحصل فيها obstruction **هي الحتت الضيقة اللي زي :**

1- congenital stenosis or atresia

a - Foramen of Monoro.

Congenital stenosis or atresia (**مقفولة تماماً**)

b - Congenital at foramen of magendi and lushka

Congenital ➔ Dandy Walker malformation

- لو فيه ضيق أو إنسداد في الـ **magendi or Lushka** أكتر حتة يكون فيها الـ **Pressure** عالي هو الـ**4th ventricle**

فيكبر ويضغط على الـ **cerebellum** وراه فتلاقي العيل الـ **Occipital area** عنده كبيرة جداً **Dandy Walker malformation**

← **hydrocephalus with marked occipital enlargement**

c - Congenital at aquiduct of Sylivus.

- إحنا عندنا أي منطقة فيها منحنيات لازم السرعة تقل فلو الـ **aquiduct of Sylivus** بقت **zigzag shape** بيسموها **forking** وده يسبب الـ**obstruction**

- وكمان ممكن يكون **vein of Galen** عندنا كلنا بيكون بعيد عن الـ **Aquiduct of Sylivus** لكن عند العيال دول بيعدي فوقها أو جنبها يضغط عليها ويسدها ... **Partial obstruction**

2- Acquired causes

As space occupying lesion as tumor, abscess, hemorrhage and hematoma **يضغط على** أي foramen **من التلاتة ويسدها**

3- congeniatal infections → STORCH

- congenital infection ← gliosis ← fibrosis **وأشهرهم** الـ toxoplasmosis

Clinical picture

A - Before closure of sutures & fontanels

يعني كل عضمة لسه لوحدها

1- ↑ ↑ ↑ skull circumference

2- widely opened fontanel :

الـ **anterior fontanel** عند الولادة **4.5** سم وكل **6** شهور تقفل **1.5** سم تقفل تماما عند **18** شهر (سنة ونصف) فدايماً في العيال دي بنلاقيها أكتر من الوسع اللي كان موجود وقت الولادة

called widely opened fontanel ودي غير الـ **delayed closure** اللي في الـ **rickets** اللي هي تأخر في القفل .

هنا الـ **diameter** بيكون أكبر من الـ**birth diameter**

سؤال

كانت الناس تفع فيه يقولك عيل عمره سنة والـ **anterior fontanel** بيساوي **5** سم ويقولك

Enumerate causes and discuss how to diagnose one of them ??

في السؤال ده

يقصد الـ **widely opened** وليس الـ**delayed closure**

فالأسباب هنا

...وهناخدهم المحاضرة الجاية إن شاء الله رب العالمين ***Hydrocephalus, megalocephaly***

3- still opened post. F.

كمان الـ ***Posterior fontanel*** مفتوحة .

4- widely separated sutures:

الـ ***sutures*** ← بتكون ***widely separated***

5- scalp:

Stretched skin **من الضغط وكمان هتلاقي الـ** ***scalp veins*** **بتكون** ***dilated and visible***

6- craniotabes

العضم يتحرك تحت إيدك (زي كورة البينج) لأن العضم بعيد عن بعض .

7- Direct percussion on skull bone

المفروض يكون ***stony dullness*** لكن هنا بيكون ***resonant*** يعني مش ***dullness***

ومبيقولوش عليها ***resonant*** عشان اللي تحتها مش هوا فبيسموها ***Mac Ewen's sign***

8- trans illumination :

هات ***torch*** (كشاف يعني مصباح كهربي ☺ أي حاجة) وحطة في الـ ***anterior fontanel*** وظلم الغرفة

تلاقي رأس الواد كلها منورة (عامل زي حوض السمك بالظبط) وده ***differential diagnosis*** مع الـ ***megalocephaly*** هنلاقيه ***opaque***

.. والعملية بتاعت الـ ***torch*** دي اسمها ***trans illumination***

9- Walker malformation

10- Meningocele

11- manifestations of increase ICT :

الدماغ عمالة تكبر وتكبر لحد درجة معينة تظهر الـ ***manifestations*** بتاعت ***ICT*** ↑ فالواد هتلاقيه بيعيط ***(cry)***

لاحظ قبل ما تقفل الـ ***anterior fontanel*** أخر حاجة ظهرت في الزيادة في الـ ***ICT*** بتكون ***So, late*** الواد مبيطلش صويت (صداع فظيع) وممكن يتشنج

12- Eye :

- في الطبيعي الـ***upper part of the cornea is covered by the eye lid***

والـ ***lower part of corneal not covered by lid*** شكلكوا نسيتوا الرمد !!

- لكن هنا ***lower part of the cornea is Covered by lower lid*** ودي بيسموها ***Sunset appearance***

إيه السبب ؟؟؟

لحد دلوقتي مفيش سبب أكيد ،.... لكن هي نظريات تعالوا كده نشوفها مع بعض

أولا الأضعف

بيقولوا إن الـ ***skull*** لما تكبر تعمل ***stretch*** للـ ***occipito-frontalis*** فتشد على الـ ***eye brow*** وده كلام ضعيف

ثانياً

يقولك إن الـ ***brain*** معظمه عبارة عن ***Phospholipid (fat)*** ولما يبقى فيه مية يطفو على السطح

طب وإيه يعني ؟؟؟؟

إحنا عارفين إن الـ ***optic nerve*** داخل الـ ***globe*** من الـ ***inferio medial surface*** فلما يطفو الـ ***brain*** لفوق فيطلع الـ ***optic nerve*** لفوق ويلف الـ ***globe*** لتحت

ثالثا الأقوى

ناس قالت القصة عاملة زي الـ ***squint*** وقالك الـ ***nucleus*** اللي بتتحكم في الـ ***S.R.*** موجودة في الـ ***cortex*** موجودة ***supra tentonrial*** فبتنضرب هنا (بيحلصها ***compression)*** فالـ ***SR*** متشتغلش والـ ***IR*** تأخد العين لتحت

B - After the closure of the fontanel and sutures

1- Early manifested with ↑ ICT .

2- Skull is not significantly enlarged .

N.B. ↑ ICT → projectile vomiting. & It is a good sign.

لأنه مش قادر ينام من الصداع من الصداع يروحوا للدكتور بدري Good prognosis .... يتعالج بدري

NBمش كل الـhydrocephalus تبدأ في الـ intra uterine period لكن على حسب السبب

Investigations

1- Skull X-ray .

بتقولي الولد ده ممكن يكون عنده hydrocephalus لكن مش أكيدة

2- CT or MRI → الافضل

هتقولي عنده ولا لأ ؟؟؟ .. وهتقولي الـ obstruction فين ؟؟؟

مثلا في الـ lateral ventricle .. هيقولي الـ dilated foramen of Monoro وهيقولي السبب كمان

3- Positron emission topography (PET) .

صورة أوضح بكثير من الـ MRI .. يقولك الـanatomy

4- Spectroscopic PET →

يقولك anatomy والـfunctions

5- Ventricular pressure monitoring (CSF)

Progressive or stationary.

6- Serology of STORCH.

Treatment

أول حاجة متتسرعش وشوف معدل كبر دماغ العيل أكبر من المتوقع ولا لأ ؟؟؟

ولو لقيته أكبر من المتوقع هذا الكبر لو **mild or moderate** هيكون **Just medical treatment**

1- Mediacal ttt :

<u>3 lines وهنمشي في</u>

1- Is there is a cause → treatment of the cause

<u>2- ↓ secretion of CSF</u>

- عن طريق إنك تقلل الملح في الأكل salt restriction

- Carbonic anhydrase inhibitor (Diamox)

بيقلل الـ secretion في الـchoroid plexus

-Give cortisone in congestion

<u>3- ↑ absorption of CSF</u>

ادي حاجة تزود الـ osmotic pressure جوا الـblood vessel

Give mannitol → ↑ osmotic pressure in SSS → ↑ CSF absorption

2- Surgical ttt :

لو ما اتحسنش زي ما أنا عايز هنشوف الـ neurosurgery إذا كانوا في حاجة يقدروا يشيلوها

1- Surgical removal of the cause

2- If choroid plexus , papilloma

هنعمل cryotherapy وليس diatheramy

3- If abscess or hematoma

يقولك منقدرش نعك ونشيلها فالحل نعمل shunt من الـ Lateral ventricle

طب الـ shunt دي هنوصلها بإيه ؟؟؟

a- Lt. atrium (ventriculo-atrial shunt) → but may cause LSHF

b- to pleura :

قالك وصلها بالـ pleura يبقا اسمها ventriculo- pleural shunt لكن لها مشاكل لو كتير ممكن يدخلنا في respiratory distress .. ولو مش كتير (يعني الـ csf اللي في الـ pleura) يحصل inflammation and fibrosis

طب نعمل إيه ؟؟؟

c- to peritoneum :

قالك نوصلها بالـ peritonium ... ventriculo-peritoneal shunt بردو لقيوا فيها مشكلة إن الـواد وهو بيكبر طوله بيزيد فالـ shunt بتقصر فهنضطر نفتح ونركب كل شوية فده خلانا نشوف الـأفضل رقم أربعة يعني

d- to cisterna magna :

Ventriculo-cisternal shunt ... يوصلها جوا بحتة اسمها cisterna magna

4- Obstruction of foramen of Monoro >>> third ventriclostomy

Complications of the shunt

1- Obstruction of the shunt.

ممكن الـ shunt يحصل فيها إنثاء (تتني) او تتسد الى اخره يعني

2- Infection ➔ meningeo-encephalitis

وده سبب رئيسي للوفاة

3- Brain dysfunction

وده بيحصل أثناء الـجراح وهو بيركبها

4- Thrombus , arrhythmia (on heart) , Focal GN (peritoneal sac)

5- Acute shunt failure

الأعراض ترجع تاني نتيجة عطل في الـshunt

المحاضرة خلصت فاضل جزء بسيط هيتعاد مع أول المحاضرة الجاية الحمد لله والمنة والثناء الحسن

نهاية محاضرة 44 - بداية محاضرة 45

1- Macrocranium

- الأول معناها إن الـ skull circumference أكبر من 2SD + أو أكبر من 95 percentile
- احنا الـ skull circumference
  - ✓ عند الـولادة مساوٍ لـ 35 سم
  - ✓ عند 6 شهور ← 42 سم
  - ✓ عند 12 شهر ← 46 سم
  - ✓ عند 3 سنين ← 49 سم
  - ✓ من سن 3 الـى 7 سنين ← 0.5 cm every year ↑
  - ✓ من سن 7 الـى 12سنة ← 0.25 cm every year ↑

Causes of macrocranium

1. ↑ size of bone itself.
2. Or ↑ intra cranial content.

تعالوا نشوف كل واحدة

1 - ↑ size of the bone.

إحنا عندنا الـ flat bone بتاعت الـ skull مكونة من outer cortex and inner cortex وفيه medulla in between

فإزاي الـ bone هتكبر ؟؟؟؟

a- ↑ Medulla :

- أول إحتمالـ إن الـ medulla هي اللي وسعت .. فهَتْزُق الـ outer cortex مش الـ Inner cortex (الـ Inner ده تحتها الـ brain)

فده هيزود الـskull circumference

الكلام ده بيحصل فين ؟؟؟

في الـ chronic hemolytic anemia

→ Due to ↑ activity of bone marrow

b- ↑ cortex :

- الاحتمال الثاني .. إن الـ cortex هو اللي زاد

- الـ cortex متكون من حاجتين

- Protein part ← osteoid tissue
- Mineral part

وقولنا إن الـ Ca- Ph هو ده الـ Mineral part

وقولنا إن الـ Ca داخل الـ bone بيعمل suppression للـ excess osteoid tissue deposit

فإزاي الـ cortex هيكبر ؟؟؟؟

1- ↑ protien part

← نتيجة نقص الـ Ca اللي في الـ bone .. فهتاخد راحتها زي ما هو موجود في الـ rickets

← أو نتيجة زيادة الـ Ph .. زي ما هو موجود في الـ primary hyperphosphatemia

إزاي هيقل الكالسيوم مع زيادة الـ ph ؟؟؟؟

- لأن إحنا عندنا الـ ratio

Serum Ca / serum Ph ➔ fixed number

لا يزيد عن 45 (الطبيعي بيكون 40) .. فالجسم بيحافظ عليها .. عشان ميكونش stones

فلو الـ Ph زاد ← لا بد الكالسيوم يقل .. ولو الكالسيوم زاد ← لا بد الـ Ph يقل

- فالناس اللي الـ Ph زايد يحصل عندهم

→ Excess loss of Ca → ↓ Ca in bone

← في حالات الـ osteogenesis imperfecta .. بيكون فيه ↑ في الـ protein part

2- ↑ mineral part as in → ↑ thickness of the bone

- في حالات زي الـ osteopetrosis (Marble bone disease)

- عندهم نقص في الـ osteoclast .. فالـ osteoblast تحط الـ Ph والـ Ca .. والـ osteoclast متطلعش

فالنتيجة .. زيادة الـ cortex

3- familial

الإحتمال الثالث إن العيلة كلها كده

2- ↑ intra cranial causes.

1- ↑ cerebrospinal fluid CSF. ... as in hydrocephalus.

2- ↑ Brain size .

حجمه هيزيد ليه ؟؟؟؟؟
يا إما

a- increase number of cells

b- increase size of cells:

ودي بتسمى (زيادة حجم الخلايا يعني) megalencephaly .. زي ما هو موجود في

1- MPS

الـmucopoly saccharidosis (MPS)

يكبر دماغه لسببين في الـ MPS

أولاً إنه في mucopolysaccharides في الـ sub arachinoid space .. فيقلل الـ absorption بتاع الـ CSF

ثانياً .. إنه ممكن يترسب في الـ brain cells .. فيزود الـ size of the brain

2- Achondroplasia

وزي ما هو موجود في الـachondroplesia
وده بردو سببين
أولاً

Shallow posterior fossa → partial obstruction of sub arachinoid space by cerebellum.
ثانياً

May ↑ number or ↑ size of the brain cells.

3- Hydranencephaly

- No cerebral hemisphere but 2 sacs filled with CSF

الولد ده يتولد رأسه كبيرة جداً وغالباً اتولدCaesarean

وبيعيش ساعات قليلة ويموت لانه عايش على مستوى الـbrain stem

4- Sub dural effusion or hemorrhage

ودي ملهاش لازمة لأنها في النهاية ستؤدي الى hydrocephalus

2- Micro cranium

سؤال

ولد مثلاً عنده سنة والـ skull circumference بتاعته

40 سم (المفروض يكون 46 سم)
اذكر الأسباب وتشخيص واحد منهم

في التعريف بتاع الـ micro cranium

قالك يا سيدي أقل من -2 SD أو أقل من الـ3rd percentile

causes

1- microcephaly:

رأسه صغيرة عشان الحشو قليل عشان فيه size of the brain ↓

طب الـ brain صغر ليه ؟؟؟
هيدخلنا في موضوع

Micro cephaly

وأسبابها هي نفسها أسباب الـ CP (الـ cereberal palsy)

اللي هما إيه ؟؟؟؟

قولنا (ante natal اللي قبل الولادة + الـ natal عند الولادة + post natal بعد الولادة)

+

3 أشياء

1- Familial →العيلة كلها كده

هنا فيه small brain with normal function

2- Chromosomal disordes→ الـ حالات زي Down ..... والخ

3- Fetal alcohol syndrome

أم بتشرب كحوليات .. فالكحوليات دي بتوصل للولد .. فبيدمر دماغه

Clinical pictures of microcephaly

- -Small skull .
- -No manifestations of ↑ ↑ ICP .
- -Early, fontanel is open .

وعلاجهم وتشخيصهم زي الـ CP

2- early closure of sutures:

- الدماغ صغيرة عشان الـ sutures قفلت بدري ودي بنسميها cranio-stenosis أو cranio- sentosis

✓ الـ cranio stenosis ← أدق وده one or more

✓ الـ cranio sentosis ← pre mature closure of one suture

إحنا عندنا الراس بتكبر عشان توسع للـ brain growth وإحنا عارفين الـ sutures لما يقفل ← الـ line of growth بتاعتها تروح

- الـ bone بتاعت الـ skull بيكبر على حسب الـsutures

So, coronal and lambdoid sutures → ant-post enlargement of the skull

Sagittal and Metopic sutures→ ↑ laterally

طب إيه اللي يحصل في الـ cranio stenosis ؟؟؟؟

C/P of craniostenosis

1- abnormal shape of skull:

علي حسب الـ sutures اللي اتقفل

1- sagittal

- افترضنا إن الـ sagittal suture قفل ← الراس مش هتكبر بالعرض وهتكبر بالطول فقط ← تبقا الراس مطولة

Called Dolecocephaly

2- coronal

- طب لو واحد عنده الـ coronal على ناحيتين اتقفل .. الراس هتكبر بالعرض أكثر

Called Brachy cephaly (bilateral coronal suture)

3- lambdoid or coronal (unlat.)

- طب لو واحد عنده الـ coronal suture اتقفل في ناحية واحدة (Unilateral)

أو الـ lambdoid suture على ناحية واحدة .. تبقى رأسه معووجة (غير منتظمة عاملة زي القلقاسة)

Called Plagio cephaly

← لو المشكلة في الـ coronal ← عدم الإنتظام هيبقى من أدام ← anterior plagio cephaly

← ولو المشكلة في الـ lambdoid ← عدم الإنتظام هيبقى من ورا فقط ← posterior plagio cephaly

4- metopic

- طب لو الـ metopic suture هو اللي قفل ؟؟؟

يبقى من أدام مش هيكبر والباقي هيكبر فدماغه تبقى عاملة زي المثلث ← Pointed من أدام

Called ← trigono cephaly رأس مثلثة

5- Closure of sutures in lateral part only but central still opened

وفي حاجة اسمها acrocephaly رأسه زي الطربوش

Closure of sutures in lateral part only but central still opened
تلاقي الرأس تكبر لفوق

6- closure of all sutures

طب لو كلهم قفلوا

Pointed head → Oxy cephaly

2- increasde ICT

الـ sutures قفلت والـ brain لسه بيكبر .. فالعيال دول هيكون معاهم manifestation of ↑ ICT

هتلاقي high pitched cry .. الواد بيصرخ صريخ غير عادي

+ ربما تلاقي vomiting وربما convulsion والى أخره

Investigations of craniostenosis

Skull X-ray → abnormal shape + silver beaten appearance •

Treatment of craniostenosis

افتح الـ sutures وأوسع وفيه عندنا

١. Craniotomy ← open

٢. Cranioectomy ← وده بنشيل فيه حتة من العضم

Mental Retardation

Definition

Impairment of intelligence •

مش معناها في الدراسة فقط .. فالذكاء ليس دراسياً فقط ، ولكن يعتمد على الأتي

1- الـ memory

قدرة هذا الشخص على تذكر الأحداث .. وقد تجد أناس لا يقرؤون ولا يكتبون وذاكرتهم عالية جداً

2- الـ mode of thinking

كيف يفسر الأشياء اللي حواليه ؟؟؟

فالمفروض اي ظاهرة حواليا أتساءل لماذا تحدث ؟؟؟

وللأسف كلنا في النقط دي MR (لا نفكر في الأشياء اللي حوالينا)

3- الـ adaptive social behavior

علاقتك بالأخرين واختلاطك بالأخرين وعلاقاتك الإجتماعية
تحكم على مستوى ذكائك
كيف تتعامل مع الأخرين كلٌ حسب مستواه

4- اخري

Etiology

مجملها الآتي

وهي بردو نفس أسباب الـ **CP** (الـ **cerebral palsy**)
وبنضيف عليهم الأتي

1- Enviromental causes → most ommon cause of MR

بمعنى إن الولد كويس جداً ، لكن مثلا عايش في أسرة محدش بيعبر الواد (من الأخر منفضينله) مثلاً
تلاقي الأب والأم بغيبوا عن الطفل لفترات طويلة

→Socially dissociated

- أو طالب كويس جداً لكن محطوط في فصل المدرسين اللي فيه مبيشرحوش خالص

بمجرد تصليح هذه العوامل تلاقي الحالة اتحسنت ← curable

2- Post immunization as DPT

- مشكلته إنه بيعمل في كثير من الأطفال encephalopathy (المشكلة في الـ P)

خصوصاً لو اتاخر بعد 6 سنوات ← ممكن تعمله MR .. حسب الـ degree بتاعت الـencephalopathy

3- Chromosomal

وباقي الأسباب زي الـ CP

➔ MR ???? وبالتاليHow to prevent CP ➔

1- Good antenatal care .

- ✓ Drugs .

ممنوع الا بوصفة الطبيب المعالج .

- ✓ Irradiation .

ممنوعة الا الـ ultra sound .

- ✓ STORCH infection .

ممنوع الإختلاط لأي حد عنده fever أو skin rash

- ✓ Previous history of chromosomal abnormality → **اخواته اللي قبله**

فبنعمل chorionic villus biopsy في احمل الحالي

عشان نعمل early abortion لو الواد اللي الام حامل فيه عنده نفس القصة

2- Natal causes ➔ prevent causes of obstructive labor .

3- Post natal care of baby as early detection of hypothyroidism & other in born errors .

Investigations

1- To reach the etiology

2- IQ

عايزين نعرف مستوى الذكاء ← الـIQ

امتى أقول على العيل إنه MR ← لو كان الـ IQ أقل من 70

وبيقسموهم كالأتي:

1- mild

لو كان الـ IQ ← 50-70 ده بيكون ← Mild

وده educable يقدر يتعلم لكن مستوى التعليم بتاعه متواضع جداً (ابتدائية مثلا)

إن بي

هنا في مصر عشان نعمل IQ مش أقل من 3-4 سنين

لكن برا بيعملوه أقل من كده .

2- moderate

لو كان الـ IQ ← 35- 50 ده بيكون ← moderate ← Imbecile

وده بيكون Just trainable .. يقدر يتعلم صنعة

3- severe

لو كان الـ IQ ← 20 - 35 ده بيكون ← sever ← idiot أبله

لا يقرأ ولا يكتب ولا يقدر يتعلم أي صنعة .. وده اللي بنلاقيه في الشارع

4- profound

لو كان الـ IQ ← 0- 20 ده بيكون ← profound ← ودا أيضا أبله

مش دريان بحاجة خالص

وللأسف الشديد في مجتماعتنا يعتقدوا أنه ولي وممكن يعملوله مقام .. وده **Just MR**

ttt

As CP but no need to physiotherapy .

Floppy baby

موضوع هام .. موضوع مهم written بص ☺ **3 الـاف مرة مهم يعني**

اللي هو severe generalized hypotonia

هناك 3 أسئلة

- ✓ **السؤال الأول إزاي أعرف إن الولد ده floppy ؟؟؟؟**
- ✓ **السؤال الثاني طب إيه اللي خلاه floppy ؟؟؟ الأسباب**
- ✓ **السؤال الثالث طب إزاي أوصل للسبب ؟؟؟؟**

إمتى أقول إن الـواد ده **floppy** ؟؟؟؟

أول حاجة الولد نايم على ظهره supine

يجي الـ examiner **يشده من إيديه .. المفروض العيل بعد 3 شهور .. لما يشده الواد يصلب دماغه**

لكن هنا لأ ← called head lag

يبقا أول حاجة

1- Head lag

اللي هي drop of the head backwards due to hypotonia of the neck muscles

2- curved

لو الـ examiner **رفع الواد من بطنه عند أربع شهور المفروض يعمل** extension **للـ** back **وللـ**neck

فالواد المفرض رأسه والـ trunk **في نفس المستوى ←** extension **.. هنا بقا الـ** back muscles **عنده ضعيفة**

Curved back + إيديه ورجليه بيتمرجحوا

ودي تاني حاجة

وتالت حاجة

3- Dangle hands and legs **بيتمرجحوا**

4- frog leg position

لما أنيم الواد على ظهره .. وأعمل adduction و flexion للـ both lower limbs .. لو سبتهم الواد يفتح رجليه

ودي رابع حاجة .. زي الضفدعة

5- Drop of head ant. + dangle of the lower limbs

اللي هي تحصل لو علقنا الواد من تحت باطه vertical suspension

إيه أسباب الـ **hypotonia generalized** اللي عند الواد ؟؟؟؟

1. Central as :
   - ✓ Chromosomal ➔ down , trisomy 13 (not trisomy 13 of mongolism) .
   - ✓ CP ➔ atonic ataxic .
   - ✓ Other syndromes : As Lowe's syndrome or Pradder Willi .
2. Peripheral causes .

كل الحاجات بتاعت الـ lower motor neuron lesion

   - ✓ AHCs ➔ extensive polio, Werding Hoffmann, Meningo-myelocele .
   - ✓ Peripheral nerves ➔ causes of peripheral neuropathy .
   - ✓ Myoneural junction .
   - ✓ Muscle ➔ causes of myopathies

How to approach diagnosis ????

1. Abnormal features in chromosomal ➔ So, central not peripheral .
2. Convulsions ➔ central .
3. If MR ➔ central .
4. If deep reflexes normal or exaggerated ➔ So, central
   if hypo ➔ peripheral .
5. Muscle wasting ➔ peripheral .
6. Fasciculation ➔ peripheral .
7. Loss of consciousness ➔ central .

طب إزاي نفرق الـ central causes من بعض ؟؟؟؟

1. Abnormal features ➔ chromosomal .
2. Course ➔
   if progressive ➔ (other syndromes).
   If stationary ➔ CP تفكر في ➔ atonic ➔ exaggerated tendon reflexes .
   Or → Ataxic .

Causes of increased ICT

3 حاجات أساسية

1. Cranio stenosis .
2. Pseudo tumor cerebri .
3. Space occupying lesion .

بنزود عليهم

1. Hypertensive encephalopathy .
2. CNS infection .

نهاية محاضرة 45 - بداية محاضرة 46

Transverse myelitis

- Mostly auto immune disease

غالباً بيحصل بعد الـ viral infection .. أو بعد الـ DPT vaccine

إيه اللي يحصل فيها ؟؟؟

inflammation of part of spinal cord mostly cervical or thoracic

فعندي *segments* انضربت تماماً .. والكلام ده *auto immune* ← *So, acute*

إيه اللي هيحصل ؟؟؟

1. *At level of the lesions* ➔ *destructed AHCs* ➔ *LMNL*

حسب الـ *Level* فين ؟؟؟ واحنا عارفينهم

2. *Below level of the lesion .*

A- Motor

إشارات نازلة من فوق ← *as pyramidal tract* ← *to the AHCs below* ← *So, UMNL*

فالـ *criteria* هنلاقيها مش في الـ *acute attack* .. لكن هنلاقيها بعدها من 2 الى 6 أسابيع

هتلاقي

- ✓ *Weakness or paralysis*
- ✓ *Hyper tonia (clasp knife)*
- ✓ *Exaggerated deep tendon reflexes*
- ✓ *Muscle state (normal)*
- ✓ *Clonus , Babiniski*
- ✓ الى أخره يعني

لكن قبل الحاجات دي قولنا بيكون فيه *shock stage* .. بيكون فيها *flaccid paralysis*

B- sensation

عندنا كمان *superficial sensation in lateral spino thalamic tract* بتكون *lost below*

وكمان *deep sensation lost below level*

C- disorder in sphincteric control

- وكمان عندنا الـ *bladder* والـ *rectum* بيرسلوا لما يملوا *signals* تروح للـ*brain*

- وعلى حسب الظروف .. لو مناسبة يدي أمر بـ *evacuation* ولو مش مناسبة يقولهم استنوا شوية

- فعندنا هنا الأوامر اللي طالعة واللي نازلة متوصلش فيصبح الـ *bladder and rectum* شغالين على ←

*spinal cord*الـ اللي هو *Local reflex*

- زي أي *baby* صغير (5 شهور) ← *automatic bladder* ← وقت ما يملوا يفضوا

So, disorder in sphincteric control

investigations

لما يجي عيان *TM* هعمله إيه ؟؟؟؟

هاعمله *CT or MRI* على الـ*spinal cord*

هل بتشخصه ؟؟؟؟

لأ ← لأن الـ *TM* ← *radiological evidence in* ضعيفة جداً

لكن بنعملها في الـ *Other focal lesions*

- Also, do CT and MRI on brain ➔ *to exclude auto immune encephalitis .*

Treatment

-It is self limited disease ➔ *in more than 50 % of cases .*

-So, just symptomatic treatment .

- All immunotherapy under trial .

Seizures

- معناها

Cerebral dysrrhythmia → Abnormal signals of the brain

لكن convulsion تعني ← motor seizures

- دايماً نطلق على الـ attack of seizures ← fits

Types of convulsion

عندنا فيه

1- Tonic convulsion .

- العيل متخشب وعنده High arched back

- معناها continuous contractions of all groups of muscles

2- Clonic : repetitive contraction and relaxation .

الأم تقولك الواد جسمه كله بيتنفض

3- Tonic - clonic .

الواد يتخشب ويتنفض .. ثم يتخشب وهكذا

N.B. Generalized tonic -clonic convulsion the most common type of convulsion in pediatrics.

4- Myoclonic ➔ repetitive contraction and relaxation in one group of muscles

بطريقة منظمة ← بمعنى الـ flexors يحصلها contractions ثم تحصل للـ extensors وهكذا

لما واحد بيتشنج نفكر في إيه ؟؟؟

Etiology :

هنقسمها للأتي

1. 1ry seziures.

غالباً بيكون idiopathic

a) Epilepsy
b) Febrile convulsion

تحصل مع الـfever

2. 2ry seziures .

ربما تكون

a) Congenital cerebral malformations
b) Inflammatory

بنشوفها كتير في الأطفال زي

الـ meningitis والـ encephalitis والـbrain abscess

c) Tumors

وفيه عندنا 1ry brain tumor as meningioma .. أو leukemia metastasis in brain

d) Degenerative disease

ودا بيكون Unkown etiology .. عندي بعض الـ Neurons حصلها apoptosis .. فانكسرت وطلعت neurotransmitter تهيج اللي حواليها

- ✓ If early convulsion → grey matter degenerative disease
- ✓ If late convulsion → white matter degenerative disease

e) Drugs ←الـ زي analeptics والـ amphteamine

دول الأكثر ومفيش دوا مستثنى

f) Vascular causes

- ✓ Infarction in brain
- ✓ IC hemorrhage
- ✓ Vasculitis (as lupus encephalitis)

g) Trauma

h) Encephalopathies
- ✓ Renal
- ✓ Hepatic
- ✓ Hypoxia
- ✓ CO_2
- ✓ CO لو في حريق جامد
- ✓ Lead toxicity

i) Metabolic disease

You must exclude metabolic disorders
لأنه ممكن يكون دخل في hypoglycemia واتشنج
-Tatany and hypernateremia ➔ dryness of the brain cells
- ↓ vit. B6
أو Vit. B6 dependence بيأخدوا لفترة ووقفوا مرة واحدة
لذلك بنقول للعيانين أوعوا توقفوه مرة واحدة

j) Toxicology

لو ملقتش حاجة من اللي فات .. ابعته وحدة السموم

Classification of epilepsy

سؤال
إيه الفرق بين الـ myoclonic والـ clonic ؟؟؟؟
- Clonic ➔ contraction of all muscles
يعني الـ extensors والـflexors
يبقى مش هيحصل عندي لا flexion ولا extension
وبعدين يرخوا وهكذا
- Myoclonic ➔ one group ➔ So, flexion followed by extension ➔ زي السوستة
تمام

ندخل بقا على الـ classification of epilepsy

1. Generalized ➔ الجسم كله
- ✓ Loss of consciousness .
- ✓ Aura .
- ✓ May tonic , clonic, tonic clonic , may myoclonic , may infantile spasm

2. Partial .

a) Simple ➔ no loss of consciousness .
- ✓ May motor

- كلنا عندنا كده .. فجأة وأنت قاعد يقولك صباع رجلي الصغير شادد عليا
- واحد يقولك وأنا نايم بحس أني هقع من على السرير كل يوم

- ✓ May sensory

- وبنقول إنها *psychic* .. يقولك بحس إن في نملة تدخل من صباعي الكبير وتختفي عند كوعي مثلا تفحصه متلاقيش حاجة

لو العيان قالك كده كل مرة ← يبقى مش *psychic*

NB. If psychic → multi system complain not related to each other وغالباً *adloscent female* تقولك مصدعة .. واضطرابات في قلبي سريعة .. وزغلله ومش قادرة أكل الى أخره (حاجات ملهاش علاقة ببعض) *So, psychic* ← متديلهاش أي علاج

- ✓ *May autonomic → as abdominal epilepsy → abdominal colic* عنيف
  ليس له أي سبب .. نشخصه *by exclusion* و *then EEG*
- ✓ *May psychic* → حد بيكلمه مثلا
- b) *Complex partial*
- ✓ *Loss of consciousness* .
- c) *With 2ry generalization* .

3. *Un calssified* .

Febrile convulsion

هام جداً

Idiopathic causes

- وللأسف الشديد عندنا *over diagnosis* للـ *febrile convulsions* لذلك عشان أشخص *febrile convulsion* لازم خمسة *criteria* من الأتي

Criteria of febrile convulsion

1- *Age → 3 months to 5 years* .

وفي الأزهر من *6months* الى *6 years* وده الأصح

2- *Fever* .

لازم تكون كالأتي :

a- *High grade fever* يعني أكتر من 38 درجة

b- *Rapidly rising*

من أخر مرة الواد كان كويس لحد ما الأم لاحظت ارتفاع الحرارة .. فترة لا تزيد عن **12** ساعة مثلا الأم منيمة الواد في سريره زي الفل

فوجئت الصبح الواد ولعة نار ← **40** درجة مثلا سيليزية

c- *Attack of convulsion occurs within 12 hours*

من ساعة ما لاحظ السخونية (في أول **12** ساعة من الـ**fever**)

3- *Convulsion description* .

a- *Generalized tonic clonic*

الأشهر هنا

b- *duration*

بتكون من ثواني الى عشر دقايق .. لا تزيد عن 15 دقيقة .. لذلك الـ febrile convulsion غالباً ما بنشوفهاش كأطباء

c- No post ictal loss of consciousness

d- Not repeated in the same disease

ودا شرط هام جداً .. يعني مبتتعدش في نفس المرض دلوقتي

ولو شخصتها .. تقول للأم لو اتشنج تاني وهو لسه عيان (نفس الـ **fever**) تعالي تاني وده مهم جداً (لانه كده مش هيكون **febrile**)

4- No manifestations of any CNS infection .

5- source of fever

لازم تجد extracranial source of infection .. لازم تجد سبب الـfever

امتى الـ febrile convulsion تخليني أقول إنها ممكن تكون epilepsy ؟؟؟؟

فبالتالي لازم أعمل EEG بعد الـ attack بأسبوعين ؟؟

N.B. In febrile convulsion EEG is normal 2-3 weeks after the attak

1- Positive family history of epilepsy .

2- If attack less than 9 months .

3- Abnormal neurological signs .

4- Atypical presentation .

- جاتله الـ attack في عمره أكثر من 3 مرات

Or one of attack is ➔ focal or not generalized-

- أو مرة اتشنج بدون سخونية

Treatment of febrile convulsion

1. ↓ fever .
2. Treatment of the cause .
3. May short term anti convulsants .
4. Avoid fever later .

Investigations of seziures

1. EEG .

ويا ريت نأجله أسبوعين بعد الـattack

Not a good positive and not a good negative-

أهم حاجة الـ clinical

- ممكن يقولي الـtype

2. may need lumbar puncture

لو شكيت في CNS infection

3. Ca & Mg level .
4. Glucose level .
5. May need fundus examination

عشان لو فيه papilloedema ← تعني ICT ↑

6. MRI or CT.

والـ Indications لو الـ history بتقول :

- ✓ History of head trauma
- ✓ History of malignancy
- ✓ History of bleeding tendency
- ✓ History of focal convulsions
- ✓ Or focal neurological signs

7. If suspect toxins .

ابعته لوحدة السموم

Treatmetn of any convulsion

1. Treatment of the cause .
2. Anti epileptic drugs .

Status epilepticus

Means that attack of convulsion persist > 30 mins.

أو اتشنج وقبل ما يفوق دخل في اللي بعدها

Treatment

أهم حاجة الـABCD

A. Air way ➔ mouth gag .

وبعدين بالشفاط شفط الـ secretion .. وحطله mask of O2

ولو نفسه مش كويس

Do Endotracheal intubation & even Mechanical ventilation

B. Blood pressure .

C. Circulation .

D. Drugs

ابدأ بالـ valium (Diazpam)

خلي بالك

✓ If over dose ➔ ↓ R.C. ➔ respiratory failure .

- Dose ➔ 0.1 - 0.3 mg / kg/ dose **مهم جداااااااا**
- Slowly IV

لو لسه مخفش بعد خمس دقايق كرره .. وخلي بالك .. ممكن تتكرر 3 مرات فقط .. لو لسه .. هندخل على الـ

Phenobarbione or phenotoyin immediately

أيهما يعني

- وبيتاخد **loading dose** ➔ **15-20 mg /kg / once** وبيكون **very slowly IV**

على مدار **1/3** ساعة

- لو الواد اتظبط ابدأ بعد **12** ساعة الـ **Maintenence dose** اللي هي **3- 5 mg /kg /day**
- لو ما استجبش اقلب على التاني منهم
- لو لسه بيتشنج علطول➔ General anasethsia

تم بحمد الله الإنتهاء من الـ neuro

انتهي النيورو عند دقيقة 26 من الساعة التانية محاضرة 46 وبدأ enocrine